

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1938

THÈSE

N° 160

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PRÉSENTÉE PAR

Lucien, Henry LEGER

Né le 29 Août 1912, à BASTIA (Corse)

Ancien Interne Médaille d'or des Hôpitaux de Paris

Aide d'Anatomie à la Faculté

L'ENERVATION SINU-CAROTIDIENNE

Etude Anatomique et Physiologique

Application au Traitement de l'Epilepsie

Président : M. GRÉGOIRE, Professeur

PARIS

LIBRAIRIE LOUIS ARNETTE
2, RUE CASIMIR-DELAVIGNE, 2

1938

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1938

THÈSE

N°

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PRÉSENTÉE PAR

Lucien, Henry LEGER

Né le 29 Août 1912, à BASTIA (Corse)

Ancien Interne Médaille d'or des Hôpitaux de Paris
Aide d'Anatomie à la Faculté

L'ENERVATION SINU-CAROTIDIENNE

Etude Anatomique et Physiologique
Application au Traitement de l'Epilepsie

Président : M. GRÉGOIRE, Professeur

PARIS

LIBRAIRIE LOUIS ARNETTE

2, RUE CASIMIR-DELAUVIGNE, 2

1938

I. — Professeurs

Anatomie
 Physiologie
 Physique médicale
 Chimie médicale
 Bactériologie
 Parasitologie et histoire naturelle médicale
 Pathologie médicale et générale
 Pathologie médicale
 Pathologie chirurgicale
 Anatomie pathologique
 Histologie
 Pharmacologie et matière médicale
 Thérapeutique
 Hygiène et médecine préventive
 Médecine légale
 Histoire de la médecine et de la chirurgie

Pathologie expérimentale et comparée
 Hydrologie thérapeutique et climatologie

Clinique médicale

Hygiène et clinique de la première enfance
 Clinique des maladies des enfants
 Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale
 Clinique des maladies cutanées et syphilitiques
 Clinique des maladies du système nerveux
 Clinique des maladies infectieuses

Clinique chirurgicale

Clinique ophtalmologique
 Clinique urologique

Clinique d'accouchements

Clinique gynécologique
 Clinique chirurgicale infantile et orthopédie
 Clinique thérapeutique médicale
 Clinique oto-rhino-laryngologique
 Clinique thérapeutique chirurgicale
 Clinique propédeutique
 Clinique de la Tuberculose
 Clinique chirurgicale orthopédique de l'adulte
 Clinique cardiologie
 Assistance médico-sociale

Professeurs sans chaire

MM.
 ROUVIERE.
 Léon BINET.
 STROHL.
 POLONOVSKI.
 Robert DEBRE.
 BRUMPT.
 BAUDOUIN.
 ABRAMI.
 CHEVASSU.
 N...
 CHAMPY.
 TIFFENEAU.
 HARVIER.
 TANON.
 BALTHAZARD
 LAIGNEL-
 LAVASTINE.
 FIESSINGER.
 CHIRAY.
 LOEPER.
 CARNOT.
 Marcel LABBE.
 CLERC.
 LEREBoullet.
 NOBECOURT.
 H. CLAUDE.
 GOUGEROT.
 GUILLAIN.
 LEMIERRE.
 CUNEO.
 GOSSET.
 GREGOIRE.
 LENORMANT.
 TERRIEN.
 MARION.
 LEVY-SOLAL.
 COUVELAIRE.
 JEANNIN.
 MOCOQUOT.
 OMBREDANNE.
 RATHERY.
 LEMAITRE.
 Pierre DUVAL.
 VILLARET.
 BEZANÇON.
 MATHIEU.
 LAUBRY.
 CROUZON.
 HOVELACQUE.
 MULON.
 OLIVIER.
 VERNE.

II. — Agrégés en exercice

MM.
 AMELINE Pathologie chirurgicale.
 BARIETY Pathologie médicale.
 BENARD Henri. Pathologie médicale.
 BERNARD Et. Pathologie médicale.
 BESANÇON (J.). Hydrologie.
 BOULIN Pathologie médicale.
 BULLIARD Histologie.
 CATHALA Pathologie médicale.
 COSTE Pathologie médicale.
 CHEVALLIER. Pathologie médicale.
 FEY Urologie.
 DOGNON Physique.
 FUNCK-
 URENTANO Pathologie chirurgicale.
 GAILLARD Parasitologie.
 GASTINEL Bactériologie.

MM.
 DE GAUDART
 D'ALLAINES Pathologie chirurgicale.
 DE GENNES ... Pathologie médicale.
 GAYET Physiologie.
 GIROUD Histologie.
 HAGUENAU ... Pathologie médicale.
 HALPHEN Oto-rhino-laryngologie.
 HAZARD Pharmacologie.
 HUGUENIN ... Anatomie pathologique.
 JOANNON Hygiène.
 LACOMME Obstétrique.
 LANTUEJOUL. Obstétrique.
 LAROCHE Guy. Pathologie médicale
 LELONG Pathologie médicale.



MM.	
LEMAIRE	Pathologie expérimentale.
LEVEUF	Pathologie chirurgicale.
LEVY (M ^{lle} J.) ..	Pharmacologie.
LEVY-VALENSI ..	Neurologie et Psychiatrie.
MENEGAUX	Pathologie chirurgicale.
MOLLARET	Pathologie médicale.
MOREAU	Pathologie médicale.
MOULONGUET ..	Pathologie chirurgicale.
MOUQUIN	Pathologie médicale.
OBERLING	Anatomie pathologique.
PETIT-	
DUTAILLIS	Pathologie chirurgicale.

MM	
PIEDELIEVRE ..	Médecine légale.
PORTES	Obstétrique.
RENARD (L.) ..	Ophthalmologie.
RICHET	Physiologie.
SANNIE	Chimie biologique.
SENEQUE	Pathologie chirurgicale.
TROISIER	Pathologie expérimentale.
TURPIN	Pathologie médicale.
VIGNES	Obstétrique.
WILMOTH	Pathologie chirurgicale.

III. — Agrégés rappelés à l'exercice pour le service des examens

MM.	
ALGLAVE	Pathologie chirurgicale.
BUSQUET	Pharmacologie.
CHAILLEY-	
BERT	Physiologie.

MM.	
LARDENNOIS ..	Pathologie chirurgicale.
LEROUX	Anatomie pathologique.
VAUDESCAL ...	Obstétrique.

IV. — Agrégés chargés de cours de clinique annexe à titre permanent

MM.	
ALAJOUANINE..	} Clinique médicale.
AUBERTIN	
BRULE	
CPABROL	
DONZELOT	
DUVOIR	
LIAN	
PASTEUR	
VALLEY-	
RADOT	
SEZARY	

MM.	
BASSET	} Clinique chirurgicale
BROCC	
CADENAT	
GATELLIER	
MOURE	
QUENU	
SCHWARTZ ...	
VELTER	
ECALLE	} Clinique obstétricale
METZGER	

V. — Chargés de cours

MM.	
CHAILLET-BERT, agrégé	Education physique.
LEDOUX-LEBARD	Radiologie clinique
RUPPE	Stomatologie.
WEIL-HALLE	Puériculture.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A LA MEMOIRE VENEREE DE MON PERE

LE DOCTEUR MARCEL LEGER

Médecin principal du Corps de santé des Colonies

Ancien Directeur de l'Institut Pasteur de Dakar

Officier de la Légion d'Honneur

A MA MERE

A MON FRERE

A MON MAITRE ET PRESIDENT DE THESE

Monsieur le Professeur RAYMOND GREGOIRE
Professeur de Clinique chirurgicale à la Faculté
Chirurgien de l'Hôpital Saint-Antoine
Membre de l'Académie de Médecine
Officier de la Légion d'Honneur

En témoignage de ma profonde reconnaissance et de mon affectueux attachement.

A MON MAITRE

Monsieur le Professeur CHARLES LENORMANT

Professeur de Clinique chirurgicale à la Faculté

Chirurgien de l'Hôpital Cochin

Membre de l'Académie de Médecine

Officier de la Légion d'Honneur

*Hommage d'admiration et de vive
reconnaissance pour la sollicitude qu'il
m'a toujours témoignée*

A MON MAITRE

Monsieur le Professeur MAURICE CHEVASSU

Professeur de Pathologie chirurgicale à la Faculté

Chirurgien de l'Hôpital Cochin

Chevalier de la Légion d'Honneur

*En gage de ma profonde gratitude et de
mon très respectueux attachement.*

A MON MAITRE

Monsieur le Professeur Agrégé PAUL MOURE
Chirurgien de l'Hôpital Saint-Louis
Officier de la Légion d'Honneur

*En remerciement de la bienveillance
qu'il m'a toujours témoignée.*

A MON MAITRE

Monsieur le Docteur RENÉ TOUPET
Chirurgien de l'Hospice de Bicêtre
Officier de la Légion d'Honneur

*Pour le remercier de son enseignement,
de sa constante sollicitude à mon égard et
de l'intérêt qu'il a bien voulu prendre à
ce travail.*

A Monsieur le Professeur A. GOSSET
Membre de l'Institut
Professeur de Clinique chirurgicale à la Faculté
Chirurgien de la Salpêtrière
Grand Officier de la Légion d'Honneur

A Monsieur le Professeur Agrégé H. MONDOR
Chirurgien de l'Hôpital Bichat
Officier de la Légion d'Honneur

*Pour les remercier du grand honneur
qu'ils m'ont fait de m'admettre à suivre
leur enseignement.*

A MON MAITRE

Monsieur le Professeur HENRI ROUVIERE

Professeur d'Anatomie à la Faculté

Membre de l'Académie de Médecine

Officier de la Légion d'Honneur

*A qui je dois mon éducation anato-
mique, en témoignage de ma très respec-
tueuse affection.*

A MON MAITRE

Monsieur le Professeur ANDRÉ HOVELACQUE

Chef des Travaux d'Anatomie à la Faculté

Chevalier de la Légion d'Honneur

*Hommage de ma profonde gratitude et
de mon indéfectible attachement.*

A MON MAITRE

Monsieur le Professeur EUGÈNE OLIVIER

Chevalier de la Légion d'Honneur

En témoignage de ma profonde reconnaissance pour la grande bienveillance qu'il m'a témoignée.

A MON MAITRE

• Monsieur le Professeur LÉON BINET

Professeur de Physiologie à la Faculté

Médecin de l'Hôpital Necker

Officier de la Légion d'Honneur

Qui m'a si généreusement ouvert son laboratoire, en remerciement de sa constante sollicitude à mon égard.

A MON MAITRE

Monsieur le Professeur Agrégé PIERRE WILMOTH
Chirurgien des Hôpitaux
Chevalier de la Légion d'Honneur

*Qui eut l'idée de ce travail et ne cessa
de me guider de ses conseils, en témoi-
gnage de ma reconnaissance et de mon
attachement.*

A MON MAITRE

Monsieur le Professeur PAUL CARNOT

Témoignage de ma profonde affection.

A MON MAITRE

Monsieur le Docteur R. J. WEISSENBACH

En gage de mon affectueux attachement.

A Messieurs les Professeurs Agrégés GEORGES MENEGAUX
et PAUL FUNCK-BRENTANO

A Messieurs les Docteurs LOUIS MICHON
et RAYMOND BERNARD
Chirurgiens des Hôpitaux

A Monsieur le Docteur ROGER COUVELAIRE
Chirurgien des Hôpitaux

Avec toute ma reconnaissance.

A Messieurs les Docteurs JEAN PATEL et JEAN GOSSET
Chirurgiens des Hôpitaux

A Messieurs les Docteurs CHASTANG, BAYLE, PERARD,
ALAIN MOUCHET

A Messieurs PAUL PADOVANI, JEAN VUILLIEME
et FÉLIX POILLEUX

Ancien-Prosecteur et-Prosecteurs à la Faculté

A MES CONFERENCIERS D'INTERNAT
ANDRÉ BUSSON, MAURICE DEROT, HENRI BENAERTS,
PIERRE MOYSE

En témoignage de ma reconnaissance.

A CEUX QUI ONT POUR MOI QUELQUE AMITIE

INTRODUCTION

Depuis la première observation française de tumeur du corpuscule carotidien, due à RECLUS et CHEVASSU (1903), la pathologie de cet organe mystérieux a fait, de temps à autre, l'objet de l'attention chirurgicale. Tout récemment, l'Académie de Chirurgie s'est à nouveau intéressée à cette question de la pathologie cervicale, et la communication de M. HARTMANN, à la séance du 9 décembre 1936, a servi d'amorce à une série de publications de MM. SEBILEAU, ROUX-BERGER et TAILHEFER, SOUPAULT.

M. MIGINIAC, relatant un incident opératoire survenu au cours de l'exérèse d'une tumeur de cette nature, a soulevé le voile sur un point particulier qui, jusqu'alors, n'avait que médiocrement intéressé les chirurgiens, à savoir les connexions anatomo-physiologiques du corpuscule et du nerf de HERING.

Nous-même avons déjà abordé à cette époque la chirurgie du corpuscule, mais à un point de vue à vrai dire très différent.

Laissant délibérément de côté, malgré tout l'intérêt qui s'y attache, ce qui a trait aux tumeurs nées aux dépens de la glande carotidienne, nous nous sommes attaché à l'étude de l'ablation du corpuscule et de l'énervation sinusale dans diverses affections, nous remémorant cette phrase de LERICHE (1925) :

« Bien souvent, en côtoyant dans le cou la fourche carotidienne, je me suis pris à songer qu'il y avait là un petit organe neuro-glandulaire, dont nous ne savons rien, qui n'est cependant pas ainsi placé du fait d'une divinité fantasque et capricieuse. »

L'ablation du corpuscule carotidien et l'énervation de la fourche carotidienne avaient déjà été tentés par LAUWERS dans le traitement de l'épilepsie, et, en 1931, cet auteur publiait dans le *Journal de Chirurgie* une série de 17 cas opérés.

Il nous a paru intéressant de reprendre l'étude de cette intervention, que quelques recherches bibliographiques nous ont rapidement montrée avoir reçu les applications les plus variées.

Notre Maître, M. le Professeur Agrégé WILMOTH, à qui nous demandions son avis sur ce sujet de travail, voulut bien nous encourager à poursuivre cette voie dans laquelle il s'était déjà engagé, ayant eu l'occasion de pratiquer deux interventions de cette nature. Nous tenons à lui exprimer ici toute notre reconnaissance.

Notre Maître, M. le Docteur TOUPET, a bien voulu s'intéresser à la question. C'est dans son service, sous sa direction et avec son aide bienveillante, que nous avons pratiqué notre première énérvation sinu-carotidienne. Depuis, M. TOUPET n'a cessé de nous aider dans notre tâche ; sur le sujet, puis sur le vivant, il nous a dirigé dans la mise au point d'une technique réglée.

Cette même libéralité, nous l'avons retrouvée chez notre Maître M. le Professeur Raymond GRÉGOIRE, qui nous a ouvert les portes de son laboratoire de la clinique chirurgicale de Saint-Antoine, et nous a offert l'appui de sa haute autorité en opérant lui-même, ou en nous permettant d'opérer plusieurs malades de son service.

Nous avons trouvé en M. le Professeur LAUWERS un conseiller précieux. Au cours de deux séjours que nous avons faits en sa clinique de Courtrai, il voulut bien pratiquer à notre intention une démonstration de sa technique. Mieux encore, il nous confia ses observations et convoqua ses anciens opérés, nous autorisant à les examiner nous-même. Nous devons enfin à l'obligeance de M. RIZZATTI de pouvoir rapporter 20 de ses observations inédites.

M. le Docteur MAILLARD, à qui nous nous sommes adressé dès le début, a bien voulu nous donner une grande marque de confiance en nous confiant plusieurs de ses malades. Près de ce Maître, nous avons toujours trouvé l'accueil le plus cordial ; il n'a cessé de nous prodiguer ses conseils, et c'est

à son obligeance que nous devons de pouvoir rapporter plusieurs de nos observations.

M. le Docteur PAGNIEZ a, lui aussi, droit à nos remerciements, qui nous a fait opérer plusieurs de ses malades, et a bien voulu nous guider dans l'appréciation, toujours difficile, des résultats.

La partie anatomique de ce travail a été exécutée dans les laboratoires de nos Maîtres MM. les Professeurs ROUVIÈRE et HOVELACQUE, qui n'ont ménagé ni leur temps ni leur peine. Nous tenons à leur exprimer ici nos bien sincères remerciements.

M. le Professeur LÉON BINET nous a suggéré l'idée de certaines recherches, n'a cessé de nous guider et nous a procuré les moyens de travail en nous ouvrant son laboratoire. Qu'il veuille bien agréer l'expression de notre très respectueuse reconnaissance.

Toutes nos interprétations histologiques sont dues à l'extrême obligeance de M. le Professeur Jean VERNE. Qu'il soit assuré de notre reconnaissance.

A la Sorbonne, M. et Mme A. CHAUCHARD et M. Paul CHAUCHARD ont pratiqué toutes les mesures de chronaxie rapportées dans le courant de ce travail. Nous les en remercions vivement.

Il nous reste à exprimer notre gratitude à M. le Docteur VERNES, directeur de l'Institut Prophylactique, qui nous a autorisé à faire pratiquer dans ses laboratoires et suivant ses méthodes tous nos dosages. Ceux-ci ont été effectués par Mlle F. BAZOCHE, Chef des Services de Chimie à l'Institut Prophylactique. Nous la prions d'agréer nos bien vifs remerciements pour sa précieuse collaboration.

Plan

Ce travail comprend quatre parties.

I. — ETUDE ANATOMIQUE. — Nous y résumons les connaissances actuellement acquises sur l'anatomie macroscopique du sinus et du corpuscule carotidiens et leurs connexions avec le nerf de Hering.

Personnellement, nous avons étudié plus spécialement la situation topographique du corpuscule, chapitre qui nous intéressait plus particulièrement du point de vue chirurgical. Pour ce faire, nous avons disséqué 36 pièces, étudié des coupes et pratiqué une reconstruction de la région, à partir du fœtus, suivant la méthode de Born.

II. — ETUDE PHYSIOLOGIQUE ET EXPÉRIMENTALE. — Après un rappel sommaire des connaissances actuellement acquises sur le corpuscule et la physio-pathologie sinusale, nous exposons nos recherches sur les variations des chronaxies centrale et périphérique, la résistance de l'organisme à l'anoxhémie, les modifications de structure des surrénales et les variations humorales après énervation du sinus et ablation de la glande carotidienne. Nous avons aussi étudié la chimiosensibilité du glomus aux poisons convulsivants.

Au terme de cette étude, se pose la question de savoir dans quelle mesure l'énervation sinusale et l'ablation du corpuscule carotidien sont permis du point de vue physiologique, l'innocuité étant la condition primordiale d'une pareille intervention.

III. — TECHNIQUE OPÉRATOIRE. — L'énumération des techniques déjà décrites et les critiques qu'elles soulèvent précèdent l'exposé de la tactique opératoire que notre Maître, M. TOUPET, a bien voulu nous aider à mettre au point.

IV. — INDICATIONS ET RÉSULTATS. — Ce chapitre, qui sert de conclusion à l'ensemble, comprend l'étude de 91 observations cliniques. Sur ce nombre, 58 sont inédites, dont 8 nous sont personnelles.

PREMIÈRE PARTIE

ÉTUDE ANATOMIQUE

I. — Le sinus carotidien

Il n'est pas dans nos intentions de reprendre ici la description de la fourche carotidienne. Notre rappel anatomique se limitera à ce qui a trait plus spécialement au sinus.

Le SINUS ou BULBE CAROTIDIEN est une dilatation de la partie toute terminale de la carotide primitive ou du segment originel de la carotide interne.

BINSWANGER (1879) en a précisé les divers types morphologiques :

a) la dilatation peut intéresser exclusivement la carotide interne, ne commençant qu'immédiatement au-dessus de la bifurcation carotidienne ;

b) le renflement peut porter sur la fourche artérielle, intéressant alors à la fois la terminaison de la carotide primitive et les segments originels des carotides secondaires ;

c) comme dans le dernier cas, la dilatation vasculaire commence sur la carotide primitive mais se poursuit exclusivement sur la carotide interne, sur laquelle elle prédomine.

Ce renflement artériel manquerait chez l'enfant (BINSWANGER), assertion que contestent HERING et de CASTRO, de même que ces auteurs n'admettent pas la nature pathologique de cette dilatation, affirmée par certains.

MEYER, le premier, signale l'amincissement de la paroi artérielle au niveau de la dilatation, cet amincissement présentant son maximum vers la face antéro-interne du vaisseau, en regard du sommet de l'angle de bifurcation carotidienne.

Cet amincissement se fait surtout aux dépens de la tunique moyenne de l'artère ; la média est moins riche en fibres musculaires et au contraire plus fournie en fibres élastiques (de CASTRO).

La connaissance de cette disposition structurale particulière a permis à MERKLEN (1933) de donner de cette dilatation vasculaire une interprétation originale ; suivant cet auteur,

le renflement carotidien, classiquement décrit à l'extrémité supérieure de la carotide primitive, correspondrait à l'élargissement banal de toute bifurcation vasculaire ; le véritable sinus carotidien, dilatation de l'origine de la carotide interne, n'apparaîtrait nettement que chez le vivant, quand il est distendu par la pression endo-vasculaire.

De cette conception, MERKLEN fournit la preuve en comparant les aspects d'une même fourche carotidienne de chien, l'une distendue sous une pression égale à la tension artérielle normale, l'autre après évacuation du liquide d'injection. Pour la même raison, suivant MERKLEN, la sclérose artérielle expliquerait que le sinus carotidien reste plus net après la mort chez les sujets âgés.

Les variations de calibre et d'aspect de la bifurcation carotidienne n'ont, en ce qui nous concerne, qu'un intérêt assez limité. Il nous faut considérer la terminaison de la carotide primitive et l'origine de la carotide interne comme *un tout physiologique, doué d'une sensibilité spéciale, et constituant le point de départ de réflexes dont l'importance est grande.* Cette sensibilité tient à l'existence, dans l'épaisseur de l'adventice, particulièrement développée à ce niveau, d'un grand nombre d'éléments récepteurs nerveux d'un type particulier. Leur disposition topographique est limitée à la région sinu-sale chez l'homme, tandis que, chez le chien, elle déborde sur l'origine de la carotide externe.

De CASTRO (1926) a précisé l'aspect microscopique de ces terminaisons nerveuses intra-pariétales, qui font du sinus la région artérielle la plus richement innervée de l'organisme, à l'exception, peut-être, de la crosse aortique.

Ce même auteur a fait remarquer la situation particulière des ménisques nerveux terminaux entre les fascicules collagènes de l'adventice, disposition bien faite pour favoriser leur compression lors de la distension du sinus par la pression endo-vasculaire.

Toutes ces particularités de structure et d'innervation font qu'à la signification classique du terme « sinus carotidien » nous préférons l'interprétation plus large qu'en donnent HEY-

MANS, BOUCKAERT et RÉGNIERS, qui entendent par là « *la région de la bifurcation de la carotide primitive en carotides interne et externe, la dilatation de la carotide interne et le glomérule intercarotidien, l'innervation de ces différents éléments étant commune* ».

II. — Le corpuscule carotidien

Le corpuscule carotidien paraît avoir été vu pour la première fois par HALLER (1762). Il est retrouvé par NEUBAUER (1772), ANDERSCH (1797). Ce dernier le baptise « *Gangliolum intercaroticum* ». Mentionné par SOEMMERING, HILDEBRANDT, MAYER, VALENTIN, KRAUSE, ARNOLD, HYRTL, il reçoit de LUSCHKA une description plus complète. HENLE établit un rapprochement avec les surrénales et la glande coccygienne. RIEFFEL (1892) lui consacre une étude approfondie.

La riche SYNONYMIE, existant dans sa désignation, témoigne, à elle seule, des hésitations qui existent encore concernant tant la situation de l'organe, que sa signification physiologique :

Ganglion intercarotidien (ANDERSCH, ARNOLD).

Glande carotidienne (LUSCHKA, HENLE).

Corpuscule rétro-carotidien (RIEFFEL).

Paraganglion inter-carotidien (KOHN).

Paraganglion carotidien (KLOSE).

Les termes de corpuscule ou glomus carotidien (*carotid body* des auteurs anglais, *carotisdrüse* des allemands) remédient, par leur imprécision, aux inexactitudes inhérentes à chacune des autres désignations.

La dissection de l'organe est délicate. RIEFFEL conseille d'enlever en bloc la bifurcation carotidienne, et après macération de la pièce dans l'alcool, de la disséquer de bas en haut à partir de la carotide primitive, ou encore de procéder directement sur le sujet, écartant fortement les carotides secondaires, ouvrant ainsi l'angle intercarotidien.

Personnellement, après avoir essayé l'une et l'autre de ces techniques, nous préférons, après libération des vaisseaux,

retourner en bloc la bifurcation par torsion axiale, afin de découvrir la face profonde de la fourche où l'on trouve le glomus. C'est un procédé identique à celui que nous décrivons au chapitre de l'abord chirurgical.

Nous avons ainsi disséqué 36 pièces dont une injectée, et complété notre documentation par l'étude de coupes faites sur le fœtus et l'adulte. Enfin, pour mieux préciser la topographie de l'organe, nous avons procédé à une reconstruction dans l'espace, suivant le procédé de BORN.

FRÉQUENCE. — HYRTL, CRUVEILHIER, ARNOLD considèrent l'existence du corpuscule carotidien comme fréquente mais non constante. Au contraire MEYER, VALENTIN, LUSCHKA, SAPPEY, DEBIERRE le trouvent constamment. RIEFFEL pense même que « les auteurs qui soutiennent l'opinion contraire ne l'ont point cherché au lieu exact qu'il occupe le plus souvent ou bien qu'ils n'ont pas tenu compte de sa segmentation assez habituelle en quatre à cinq petits nodules ». Suivant les recherches plus récentes de GOMEZ, la glande n'est pas constante ou du moins ne peut toujours être trouvée en sa situation usuelle. C'est aussi l'avis de FUNKE.

Personnellement, nous avons vu, à l'œil nu ou à la loupe binoculaire, le corpuscule 33 fois sur 37 pièces disséquées. Nous n'entendons pas par là qu'il manquait dans les autres cas, car s'il n'avait pas d'individualité anatomique il pouvait parfaitement être morcelé en amas microscopiques.

SITUATION. — « La dénomination de ganglion intercarotidien d'ARNOLD consacre une triple inexactitude, car cet organe n'est sans doute pas un ganglion, il n'est pas toujours situé entre les carotides externe et interne, mais derrière la carotide primitive, enfin ce n'est pas à ARNOLD qu'il faut en attribuer la découverte » (RIEFFEL).

Suivant RIEFFEL en effet, qui a publié la plus complète des monographies sur ce sujet, le corpuscule n'est pas inter mais rétro-carotidien, situé non au sommet de l'angle d'écart des carotides secondaires mais un centimètre plus bas, *derrière le point de division réelle de la carotide primitive, un peu plus près de la face interne que de la face externe du vais-*

seau. « Il est rare qu'il soit plus externe, poursuit RIEFFEL, et qu'il affecte des rapports plus intimes avec la carotide faciale ».

Les variations sont rares : sur 20 sujets, deux fois seulement RIEFFEL a trouvé le corpuscule plus bas, derrière la carotide primitive, à 5 millimètres au-dessous de la bifurcation, et deux fois seulement inter-carotidien dans l'angle de séparation des carotides secondaires.

Lorsque, pour disséquer le glomus, on enlève le tissu conjonctif qui lui forme une capsule, on détruit le ciment conjonctif qui unit les carotides à leur origine. Si on écarte alors les vaisseaux, leur angle de séparation répond alors réellement à la bifurcation de la carotide primitive. « C'est seulement alors, écrit RIEFFEL, que le ganglion apparaît entre les deux artères et qu'il est réellement inter-carotidien ».

PRINCETEAU trouve le corpuscule « placé verticalement sur la face postérieure de la carotide primitive au point de sa bifurcation ». Il est derrière et au milieu de la carotide primitive, sa pointe se projetant à une courte distance de la bifurcation (HEPPNER). « Il est très postérieur, écrit LERICHE, plus rétro-carotidien que dans la fourche ». Il est situé soit dans la bifurcation carotidienne, soit derrière la carotide interne (BALFOUR et WILDNER).

Nos dissections ne nous ont pas conduit aux mêmes conclusions que celles adoptées par RIEFFEL.

En effet, le corpuscule nous est apparu situé dans l'angle dièdre à sinus interne que forment les carotides secondaires à leur origine, dans le premier centimètre de leur trajet, là où elles sont encore unies entre elles par le ligament inter-carotidien. Carotides externe et interne montant côte à côte, l'une devant l'autre, encore accolées, figurent sur une coupe horizontale une sorte de 8 de chiffre, orienté obliquement en avant et en dedans. La portion rétrécie du 8 répond à l'existence de deux rainures, ou de deux dièdres ouverts l'un en dehors, l'autre en dedans et opposés par le sommet. C'est dans le dièdre interne que nous avons toujours trouvé —

lorsqu'il existe à l'état d'organe bien individualisé — *le corpuscule carotidien*.

Notre description diffère de celle de RIEFFEL par deux points :

Le corpuscule est plus haut que ne l'indiquait ce dernier auteur. Il est situé non derrière le point de division de la carotide primitive, mais au-dessus de ce dernier puisque au contact des carotides secondaires.

Le corpuscule n'est pas rétro-vasculaire, comme le dit RIEFFEL, mais bien situé en dedans des carotides secondaires, à leur contact, et dans la rainure qui les sépare. *Il est donc profond par rapport à l'axe vasculaire*, quand on se place au point de vue chirurgical, la face externe des vaisseaux étant celle qui se présente à l'opérateur ; mais, en se plaçant sur le terrain anatomique, il est interne par rapport aux vaisseaux. Le terme d'intra-carotidien, s'il ne risquait de prêter à équivoque, serait plus logique que le qualificatif de rétro-carotidien.

On pourra nous objecter que la situation du corpuscule, telle que nous venons de la décrire, peut tenir aux tiraillements, nécessairement exercés sur la fourche pour la retourner et mettre en évidence sa face profonde.

Pour répondre à cette argumentation, nous avons étudié une série de coupes horizontales du cou, pratiquées tant sur le fœtus que sur le sujet adulte congelé.

Nous donnons (Fig. 1) la reproduction d'une coupe de fœtus de 44 millimètres provenant de la collection de M. le Professeur ROUVIÈRE. La situation du corpuscule carotidien répond à celle que nous venons de décrire.

D'autre part, on trouvera reproduite (Fig. 2) une coupe horizontale du cou (grandeur nature), dessinée d'après une pièce du laboratoire de M. le Professeur HOVELACQUE. Le corpuscule carotidien y apparaît sensiblement triangulaire à la coupe, coincé dans la rigole interne que déterminent en s'accolant les carotides externe et interne. Si l'on note que cette coupe passe à 4 millimètres environ au-dessus du point de bifurcation réelle de la carotide primitive (déterminé par



FIGURE 1. — Coupe horizontale du cou chez un fœtus de 44 millimètres. (Grossissement : 75). On remarque :

Au centre de la figure, la carotide interne ; en avant et un peu en dedans d'elle, la carotide externe.

Plus profond que ces artères, triangulaire à la coupe, le corpuscule carotidien émettant un prolongement entre les vaisseaux. Immédiatement en arrière de lui, le sympathique, au flanc externe duquel est accolé le pneumogastrique. En arrière et en dehors du vague, la jugulaire interne.

le repérage endartériel de l'éperon de division), on se rend compte que le corpuscule n'est ni rétro-carotidien, ni situé au contact de la carotide primitive, ce que nous cherchions à démontrer.

Nous aurions donc tendance à revenir à la description d'ARNOLD, qu'adopte FROEHLICH, qui situe le corpuscule à la face interne de la bifurcation carotidienne, en général plus près de la carotide externe que de la carotide interne.

MORPHOLOGIE. — Fusiforme, triangulaire, cordiforme (RIEFFEL), piriforme à pointe inférieure (VALENTINE). MAYER a observé, une fois, une bifidité du pôle inférieur (en Y renversé).

Les aspects le plus souvent rencontrés par RIEFFEL sont les suivants :

— ovoïde à grand axe longitudinal, en grain de blé (9 fois sur 20) ;

— bifidité du pôle supérieur, ou même dédoublement longitudinal complet (5 fois sur 20) ;

— morcellement en 4-5 nodules arrondis, disséminés au sein du tissu cellulo-fibreux. Cet aspect peut faire croire à l'absence du ganglion.

Personnellement, nous avons noté :

— l'aspect ovoïde, 26 fois ;

— l'aspect piriforme à sommet supérieur, 2 fois ;

— la bifidité du pôle supérieur, 3 fois ;

— la bifidité du pôle inférieur, 2 fois.

DIMENSIONS. — 5 mm. × 2 mm. 5 (RIEFFEL), une graine de chanvre à une graine de concombre (HEPPNER).

La taille du corpuscule augmente avec la croissance de l'individu, atteignant son maximum de 20 à 30 ans. A cette croissance participent le tissu conjonctif, les vaisseaux sanguins et le parenchyme. Puis survient une phase stationnaire, à laquelle fait suite une période de sclérose et d'atrophie glandulaire (GOMEZ).

COLORATION. — Grise, jaune rougeâtre ou brune (RIEFFEL).

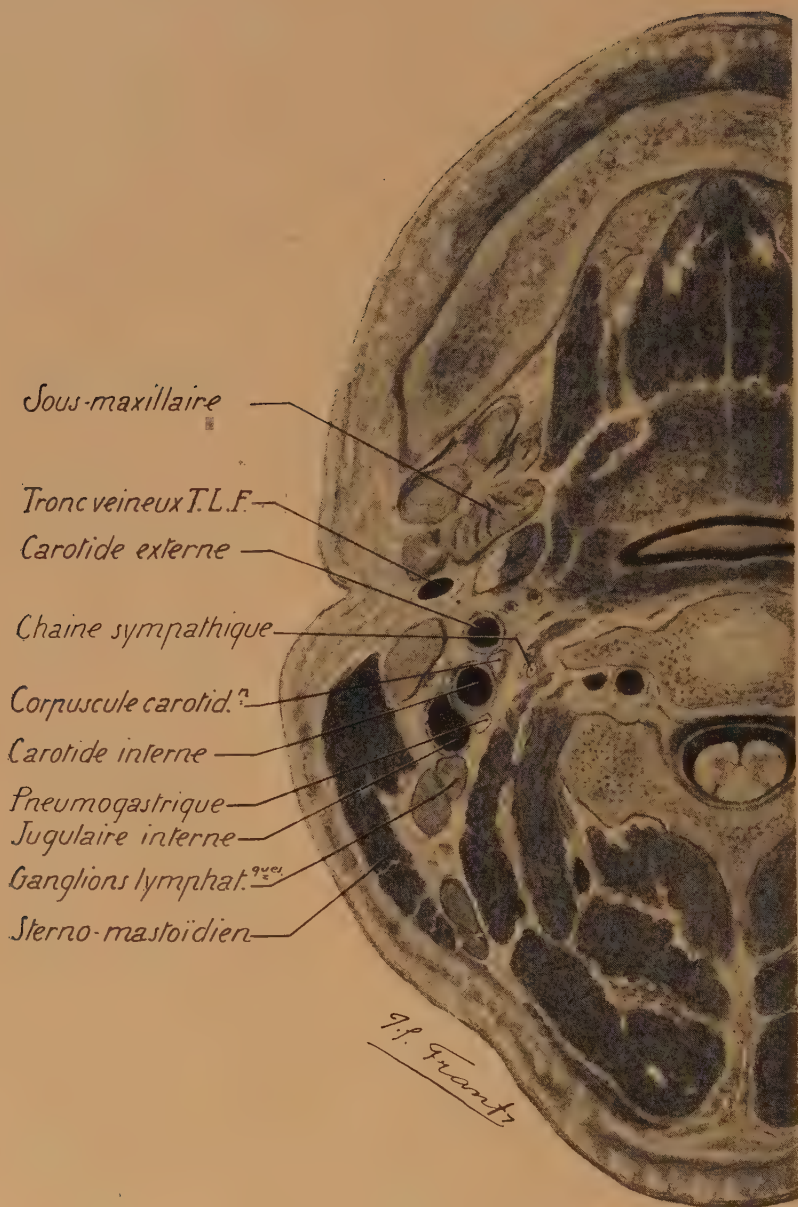


FIGURE 2. — Coupe horizontale du cou pratiquée sur un sujet adulte congelé (grandeur nature).

La coupe passe sensiblement à hauteur du disque C²-C³, à 4 mm. au-dessus du point de bifurcation réelle de la carotide primitive, particulièrement haute sur cette pièce.

La coloration brunâtre nous est apparue la plus fréquente sur le sujet, où le corpuscule tranche assez nettement sur la couleur grise des artères.

CORPUSCULE CAROTIDIEN ACCESSOIRE. — PAUNZ rapporte trois cas où il a trouvé des éléments glomiques aberrants, situés au-dessus de la fourche carotidienne, soit de taille microscopique, soit aussi volumineux que le corpuscule principal. Chez les oiseaux, PAUNZ a décrit toute une chaîne d'organes de cette nature échelonnés le long des gros vaisseaux du cou.

Cette notion de corpuscule carotidien accessoire est confirmée dans le domaine pathologique par ROSSING (1935) qui, au cours d'une autopsie, a découvert une tumeur située en dehors de la jugulaire interne, au-dessous du niveau de la fourche carotidienne, et dont l'examen histologique a démontré la nature glomique. A noter que, chez ce même sujet, et du même côté du cou, le corpuscule carotidien a été trouvé avec sa situation et son aspect normaux, ce qui prouve bien le développement aux dépens d'un glomus accessoire de la tumeur décrite.

TRAINA (1932) a rapporté lui aussi un cas de tumeur développée dans la région sous-mastoïdienne aux dépens d'un corpuscule carotidien accessoire.

CONNEXIONS FIBREUSES. — Le corpuscule est fixé aux vaisseaux par du tissu fibro-élastique, condensé en un ligament de Mayer, épais de 1-2 mm., long de 5-10 mm., inséré au pôle inférieur du ganglion, qu'il rattache à la face postérieure de la carotide primitive (15 fois sur 20). Parfois bifide (5 fois sur 20), il se fixe à la fois sur les carotides primitive et interne, ou plus rarement externe. « L'insertion supérieure de ce ligament ne se perd pas dans la coque fibreuse du ganglion, mais se prolonge dans le tissu même de l'organe » (RIEFFEL).

CONNEXIONS NERVEUSES. — Du pôle supérieur se détachent ou aboutissent quelques filets nerveux, éléments du plexus intercarotidien. Nous renvoyons pour leur étude au chapitre suivant.

CONNEXIONS VASCULAIRES. — PRINCETEAU leur a consacré une étude approfondie.

« Les ARTÈRES, écrit-il, forment une petite touffe très courte de 3 à 5 petites artérioles, parties d'un ou deux petits troncs qui prennent leur origine au fond du sillon de bifurcation de la carotide primitive, quelquefois sur l'une des artères limitantes de ce sillon, mais toujours dans le voisinage immédiat. Ces artères se dirigent de bas en haut et d'avant en arrière pour atteindre le pôle inférieur de la glande carotidienne, dans laquelle on peut suivre leurs ramifications. Ce pédicule artériel, d'une longueur de 2 mm. en moyenne, doit entrer pour une certaine part dans la constitution du ligament de Mayer.

Les VEINES qui ramènent le sang du corpuscule sont grêles et longues. Sur les injections très réussies j'en ai compté jusqu'à 6, le plus souvent 4 à 5. Elles partent du pôle supérieur et montent pour ainsi dire parallèlement les unes aux autres dans l'espace intercarotidien dont elles contribuent à compliquer la texture en se mêlant aux fibres nerveuses multiples qui viennent converger en cet endroit pour former le plexus intercarotidien... Après un trajet plus ou moins verticalement ascendant de 3 à 4 cm., nous les avons suivies et vues se déverser en des veines voisines plus volumineuses, veines pharyngées, veine laryngée supérieure, veine linguale, et non loin de leur abouchement dans le tronc linguo-facial dont ces veines ne sont, pour ainsi dire, que des affluents ».

Faisant remarquer de plus que les filets nerveux abordent le corpuscule par son pôle supérieur ou son bord postéro-externe, PRINCETEAU schématise ainsi les connexions vasculo-nerveuses du glomus : « Le pôle inférieur du corpuscule est à la fois artériel et ligamenteux. Le pôle supérieur est veineux et accessoirement nerveux ».

Il est à noter que, bien qu'admettant comme RIEFFEL la situation rétro-carotidienne du corpuscule, PRINCETEAU place les veines efférentes de son pôle supérieur dans l'espace intercarotidien.

Nos dissections confirment les données établies par PRINCETEAU.

13 fois la vascularisation du corpuscule était assurée par une seule artère, née :

- du sillon de séparation des carotides secondaires, 8 fois ;
- de l'origine de la carotide externe, 5 fois.

Dans 20 cas, il existait deux artérioles, issues :

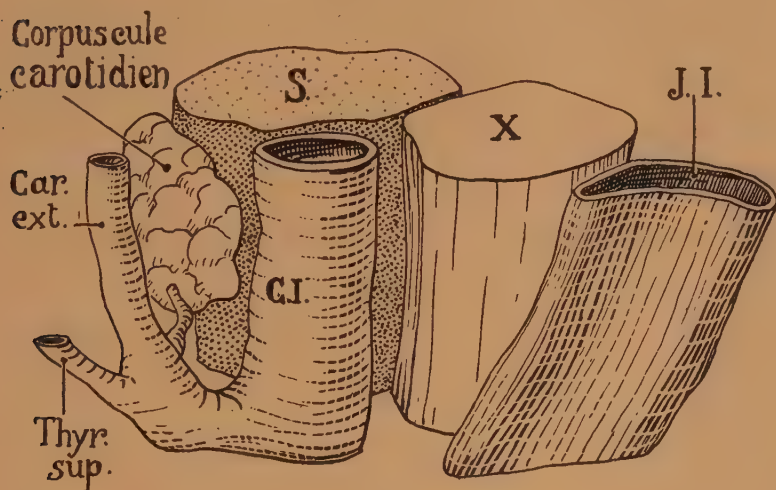


FIGURE 3. — Vue latérale externe d'une reconstruction dans l'espace de la région bi-carotidienne d'un fœtus de 44 mm. (Grossissement : environ 70 fois.)

Noter la situation intercarotidienne du corpuscule carotidien.

On remarque encore le faible calibre des artères du fœtus par rapport à l'énorme développement nerveux.

— 12 fois du sillon de séparation des carotides secondaires et de l'origine de la carotide externe ;

— 4 fois du sillon de séparation des carotides secondaires et de l'origine de la carotide interne ;

— 3 fois des segments d'origine des carotides externe et interne ;

— 1 fois de l'origine de la carotide externe.

Du point de vue chirurgical, nous retiendrons surtout la nécessité de l'hémostase du pédicule artériel inférieur, celui-là même dont le saignement constitue, pour LERICHE, le test le meilleur de l'ablation du corpuscule.

CONCLUSION. — Les données précédentes nous ont été confirmées par la reconstruction de la région bi-carotidienne d'un fœtus de 44 mm. que nous avons effectuée, sous la direction de notre Maître M. le Professeur ROUVIÈRE, suivant la méthode des coupes sériées de Born.

La Figure 3 ne donne qu'une idée assez vague de cette reconstruction en relief qui a confirmé la situation inter-carotidienne du corpuscule et précisé les rapports intimes qu'il présente avec les vaisseaux carotidiens dont il reçoit une artériole.

III. — Innervation du sinus et du corpuscule carotidiens

Elle a fait l'objet de travaux nombreux. Nous ne rapportons ici que les plus récents qui mettent au point la question.

DELMAS et LAUX, LAUX et CABANAC (1931) distinguent 3 pédicules nerveux constants se rendant au corpuscule carotidien :

I. — LE GROUPE DU GLOSSO-PHARYNGIEN, constitué, en général, par 2 nerfs qui se détachent du tronc du IX, au moment où ce dernier croise la face externe de la carotide interne et abordent le corpuscule par son bord antérieur.

II. — LE GROUPE DU VAGUE, composé de deux parties, l'une externe, l'autre interne.

L'externe naît du tronc du X ou plutôt du ganglion plexiforme ; il contourne en descendant la face externe de la carotide interne, plus ou moins confondu avec le pédicule du IX.

La deuxième partie, la plus importante, emprunte, en général, dans sa partie initiale, le trajet du laryngé supérieur et des branches pharyngiennes du X ; elle s'en détache en-

suite, passe à la face profonde de la carotide interne et aborde le corpuscule par son bord postérieur.

III. — LE GROUPE DU SYMPATHIQUE, le plus important, est composé de nombreux filets issus directement du ganglion cervical supérieur ou bien du plexus pharyngien. Les nerfs s'appliquent à la face profonde de la carotide interne et abordent le corpuscule par son bord postérieur mais au-dessus du groupe précédent.

« Il résulte de cette disposition, concluent les auteurs, qu'au cours de la dissection, lorsqu'on soulève la carotide interne, le complexe rétro-carotidien tendu entre son pédicule antérieur et son double pédicule postérieur, attaché d'autre part à la bifurcation carotidienne par ses branches nerveuses efférentes et son hile vasculaire, prend une forme triangulaire à sommet inférieur ».

HOVELACQUE et MAES (1930) se sont attachés plus spécialement à l'étude du *nerf carotidien proprement dit*, issu du glosso-pharyngien, répondant au premier pédicule de DELMAS, LAUX et CABANAC.

« L'origine des rameaux carotidiens, écrivent HOVELACQUE et MAES, est éminemment variable ; nous les avons vus naître des branches pharyngiennes du glosso-pharyngien ; une fois, nous en avons vu un se détacher du nerf du stylo-pharyngien, mais, dans la très grande majorité des cas, ce sont des branches directes du tronc du glosso-pharyngien. Les rameaux carotidiens sont le plus souvent au nombre de deux, naissant du tronc du nerf, 1 cm. environ au-dessous de la base du crâne, parfois à côté l'un de l'autre, plus souvent en un tronc commun de longueur essentiellement variable. Les filets isolés ou le tronc commun descendent parallèles au tronc du glosso-pharyngien, pouvant s'anastomoser une ou plusieurs fois avec lui. Appliqués sur la face externe de la carotide interne, ils se divisent et s'anastomosent avec les rameaux carotidiens du pneumogastrique qui, nés haut, descendent sur la face postérieure de la carotide interne, et avec les rameaux carotidiens du sympathique qui, au nombre de quatre à six, naissent de la face antérieure du ganglion cer-



FIGURE 4. — (HOVELACQUE et MAES)

Schéma des nerfs de la bifurcation carotidienne chez l'homme :

1. le filet carotidien du sympathique (particulièrement gros sur cette pièce).
2. le nerf pneumogastrique.
3. le nerf glosso-pharyngien.
4. le nerf spinal (en variété préveineuse).
5. le nerf grand hypoglosse (son extrémité supérieure est sectionnée, la coupe, osseuse, passant en dehors du canal condylien antérieur).
6. une anastomose entre le glosso-pharyngien et le pneumogastrique.
7. le nerf carotidien se terminant sur le corpuscule, naissant directement du tronc du glosso-pharyngien en même temps qu'un rameau pharyngien.
8. le ganglion sympathique cervical supérieur.
9. un rameau carotidien né du filet pharyngien du glosso-pharyngien ; il se termine par deux branches, une se jette sur le rameau carotidien supérieur et avec lui sur le corpuscule, l'autre se jette sur le plexus intercarotidien.
10. le corpuscule carotidien.

vical supérieur et descendent en entourant l'artère. L'ensemble forme le plexus carotidien qui, plus serré dans l'écartement des deux carotides secondaires (plexus intercarotidien d'Arnold), se prolonge sur la carotide primitive et sur la carotide externe. Parfois, mais non d'une façon constante, des filets du grand hypoglosse ou du laryngé supérieur descendant sur la face antéro-externe de l'artère viennent renforcer le plexus ».

« Les rameaux carotidiens du glosso-pharyngien n'abordent pas toujours le plexus au même niveau ; sur certaines pièces, toutes les fibres du glosso-pharyngien abordent la partie haute de la carotide interne ; cette disposition est rare ; plus souvent, quelques branches de division des rameaux carotidiens du glosso-pharyngien abordent seules la partie haute de la carotide interne ; les autres branches, plus nombreuses, pénètrent bas dans le plexus, peu au-dessus de la bifurcation de la carotide primitive, mais il n'est pour ainsi dire jamais possible de suivre l'ensemble des rameaux terminaux jusqu'au niveau du sinus comme cela se peut chez le chien. Néanmoins, sur la presque totalité des pièces, sinon sur toutes, il est possible de suivre un ou plusieurs filets des rameaux carotidiens du glosso-pharyngien jusqu'au ganglion rétro-carotidien, ces filets abordant le ganglion soit par son pôle supérieur, soit par sa face externe, près de l'un de ses bords, à côté de filets constants venant du ganglion sympathique cervical supérieur. Etant donné l'extrême difficulté de la dissection et étant donné le grand nombre de pièces sur lesquelles on trouve ces filets nés du glosso-pharyngien, il est possible de se demander si leur existence n'est pas constante » (HOVELACQUE et MAES).

Chez le chien, les mêmes auteurs ont pu mettre en évidence l'existence de filets inconstants du nerf carotidien se rendant au segment initial de la carotide externe, atteignant parfois l'origine de l'artère faciale. HOVELACQUE et MAES expliquent ainsi la constatation, faite par DANIELOPOLU, de l'existence de deux zones réflexogènes carotidiennes : le sinus carotidien et la carotide externe au niveau de l'origine de la faciale.

CORDIER et COULOUMA (1932) distinguent 5 types anatomiques différents ; ils rejettent comme insuffisantes les dénominations de rameau carotidien ou de nerf sinusal et proposent de leur substituer le terme de « branche descendante du IX ». HOVELACQUE et MAES se sont élevés contre cette interprétation.

En résumé, on voit qu'à l'innervation du sinus et du glomus carotidiens participent des éléments venus de plusieurs sources.

La multiplicité des voies efférentes, parlant de la fourche carotidienne, montrée par l'anatomie, trouve sa confirmation physiologique. KAHN (1929) a montré, en effet, que la section du glosso-pharyngien ne supprime pas totalement les réflexes d'origine sinu-carotidienne ; toutes les fibres nerveuses vaso-sensibles du sinus carotidien ne parviennent donc pas aux centres par la seule voie de la IX^e paire ; certaines d'entre elles cheminent avec le pneumogastrique et le sympathique.

Notons cependant que, suivant de CASTRO, si les fibres sympathiques participent à la constitution du plexus péri-glandulaire, elles ne font que croiser le corpuscule carotidien sans pénétrer à l'intérieur des îlots glandulaires eux-mêmes ; l'innervation intrinsèque du glomus serait exclusivement fournie par le rameau carotidien du IX, nerf sinusal de HERRING, et les fibres amyéliniques qu'on y rencontre ne seraient que des branches terminales des fibres myéliniques de ce nerf. L'étude des dégénérescences nerveuses, après extirpation bilatérale du sympathique cervical, après section du glosso-pharyngien à la sortie du crâne, après section intracranienne des racines d'origine des IX^e, X^e, XI^e paires, a permis à de CASTRO de confirmer que le corpuscule carotidien est innervé par des axones centripètes, ayant leurs neurones dans les ganglions du nerf glosso-pharyngien.

Ces données anatomiques permettent de discuter des diverses modalités d'énervation sinu-carotidienne.

Suivant CORDIER et COULOUMA, l'intervention la meilleure serait la section du nerf carotidien, au-dessus ou au-dessous

de l'anse anastomotique qu'il échange avec pneumogastrique et sympathique, complétée par celle de l'anse elle-même. Pour ces mêmes auteurs, l'énervation du bulbe carotidien ou la section, au-dessous de l'anse anastomotique, des filets qui se rendent au sinus, serait de technique trop délicate. C'est pourtant à ce dernier procédé que nous donnons la préférence car les difficultés techniques qu'il présente ne sont pas insurmontables, et il constitue vraiment le seul moyen de réaliser une énervation correcte du sinus.

DEUXIÈME PARTIE

**ÉTUDE
PHYSIOLOGIQUE ET EXPÉRIMENTALE**

Physiologie du sinus carotidien

L'observation princeps de TSCHERMAK (1866-68), quoique d'interprétation erronée, fut à l'origine de l'étude, qui devait se montrer féconde, de la réflexivité sinu-carotidienne.

Cet auteur nota que la compression digitale transcutanée de la carotide primitive au bord antérieur du sterno-mastoïdien provoquait un ralentissement du cœur.

Le fait reste, en soi, exact, mais l'interprétation qui en fut donnée à l'époque, qu'il s'agissait là d'une bradycardie vagale par excitation directe mécanique du nerf, était erronée.

Rapidement d'ailleurs, des recherches complémentaires modifient cette conception.

CONCATO (1870) localise à la fourche carotidienne le point dont la compression entraîne les réactions précédemment attribuées à l'excitation du Vague. L'inexcitabilité mécanique du pneumogastrique au cou est démontrée successivement par WINTERBERG (1923), HERING (1923), DANIELOPOLU, MARCU et PROCA (1928), NITZESCU et JACOBOWICI (1928).

En 1923, H. E. HERING et ses collaborateurs démontrent l'existence d'une sensibilité réflexogène de la bifurcation carotidienne : l'excitation du sinus ou du nerf carotidien détermine, par voie réflexe, une bradycardie avec chute de la tension artérielle.

La cocaïnisation du sinus ou la section préalable du nerf carotidien rendent inefficaces les excitations. C'est ainsi qu'au terme « Vagusdruck » de TSCHERMAK, HERING et KOCH ont substitué l'épreuve nouvelle du « Carotissinusdruck ».

Mais la sensibilité réflexogène du sinus carotidien ne se borne pas à la perception d'excitations expérimentalement provoquées ; bien au contraire elle joue en permanence et intervient dans la régulation du rythme cardiaque et de la pression artérielle.

Le ralentissement cardiaque consécutif à une élévation de la tension artérielle et la tachycardie observée après une hypotension ont été d'abord rapportés par François FRANCK (1870) à une sensibilité directe des centres cardio-régulateurs et vaso-régulateurs aux variations de la pression sanguine. Cette conception devenue classique fut mise en doute, au début de ce siècle, par PAGANO et SICILIANO qui attribuent les modifications du rythme cardiaque et du tonus vasculaire à une action réflexe sur les centres bulbaires dont le point de départ est situé par PAGANO à « la surface vasculaire... comprise entre l'origine de la carotide primitive et sa bifurcation... la région la plus sensible étant celle la plus proche de la bifurcation carotidienne ». Et, à la même époque, SICILIANO met en lumière « l'action protectrice des carotides par rapport au cerveau », le mécanisme auquel est confiée la régulation de la circulation encéphalique « siégeant à l'entrée du cerveau, il n'intéresse pas les éléments du système nerveux central bien qu'il le préserve contre les dangers de l'anémie et de l'hyperémie ».

Combattue par KAUFMANN (1912), cette conception trop originale ne connut point le succès qu'elle méritait et c'est encore HERING et son école qui, en 1923, la reprit et l'amplifia.

La sensibilité réflexogène du sinus carotidien expérimentalement démontrée en ce qui concerne les excitations artificielles — mécaniques ou faradiques — portées à son niveau, perçoit encore les excitations physiologiques, à savoir les variations endosinuses de la pression sanguine. De fait, l'injection sous pression de liquide de Ringer dans le bout céphalique de la carotide primitive entraîne une bradycardie avec chute de la tension, tandis que la compression des carotides produit de la tachycardie avec hypertension ; l'énervation sinu-carotidienne ou sa cocaïnisation enrayent l'apparition de ces réactions cardio-vasculaires. KOCH, HEYMANS, TOURNADE, MOISEJEFF, KAHN confirment les résultats obtenus par HERING.

En conclusion écrivent HEYMANS, BOUCKAERT et RÉGNIERS,

« le sinus carotidien est une zone réflexogène très sensible aux variations de pression, zone régulatrice de la fréquence du cœur et de la pression sanguine ; l'hypotension et l'hypertension sanguine dans le sinus carotidien isolé et perfusé, déclenchent, en effet, respectivement des réflexes d'hypertension artérielle avec de l'accélération cardiaque et des réflexes d'hypotension avec du ralentissement cardiaque ». L'excitation sinu-carotidienne agit par voie réflexe sur le tonus des centres cardio-inhibiteur et cardio-accélérateur. Les voies vagale et sympathique sont utilisées dans le sens centrifuge.

De plus, HEYMANS a montré par la méthode de l'anastomose surrénalo-jugulaire que « l'hypotension artérielle dans le sinus carotidien isolé et perfusé déclenche des réflexes qui stimulent l'adrénalino-sécrétion, tandis que l'hypertension artérielle dans le sinus carotidien isolé inhibe l'adrénalino-sécrétion ».

En conclusion, on voit que les variations tensionnelles céphaliques n'ont de répercussion cardiaque que par l'intermédiaire de l'appareil sinu-carotidien, et par lui seul, suivant HERING, KOCH, HEYMANS, BINET et GAYET, TOURNADE.

I. — Analyse des phénomènes produits par l'excitation du sinus carotidien.

Suivant MARINESCO et KREINDLER (1931), la compression des sinus carotidiens chez un individu normal déclenche :

1° Un *réflexe cardio-inhibiteur*, qui fait tomber le nombre des battements cardiaques de 10 à 12 %. Immédiatement après la décompression, les pulsations reviennent au chiffre initial.

2° Un *réflexe respiratoire*, qui se caractérise par la diminution d'environ 20 % du nombre des respirations et l'augmentation de leur amplitude.

3° Un *réflexe vaso-moteur*, qui se traduit par une augmentation de la pression artérielle maxima et minima de 5 à 20 mm. dans 40 % des cas examinés, une diminution de 2 à 20 mm. chez 40 % d'autres, et une dissociation entre les pres-

sions minima et maxima dans le reste des cas. Donc il existe, comme l'a montré DANIELOPOLU, un réflexe vaso-presseur, un réflexe vaso-dépresseur et un réflexe dissocié.

4° Ce *réflexe vaso-moteur* se traduit encore par une descente de la courbe pléthysmographique du membre supérieur qui, lorsque cesse la compression sinusale, revient assez rapidement à son niveau initial.

A ces effets, qu'il faut considérer comme principaux, DANIELOPOLU a adjoint la description de divers autres phénomènes, contemporains de l'excitation sinu-carotidienne :

— *Phénomènes viscéro-moteurs* : la compression du sinus produit, chez l'homme, une inhibition de la mobilité gastrique, parfois suivie d'une phase d'exagération de la contractilité.

— *Phénomènes moteurs* : au cours de la compression, on note quelquefois des convulsions généralisées de l'animal. Cette constatation a justifié les premières tentatives d'énervation sinu-carotidienne pour épilepsie. Nous aurons à y revenir.

II. — Participation du sinus carotidien dans la régulation de la circulation encéphalique.

L'hypotension intra-sinusale entraîne, nous l'avons vu, une hypertension générale obtenue par l'intermédiaire d'une vaso-constriction périphérique et splanchnique, qui a pour effet de ralentir la circulation tissulaire. En est-il de même au niveau des artères cérébrales ?

REIN (1929), provoquant une hypotension intra-sinusale par compression de la carotide primitive, note que le débit sanguin de la carotide opposée se trouve doublé. Il conclut à l'existence d'une vaso-dilatation cérébrale, relevant d'une intervention du nerf sinusal, car elle manque après énévation sinu-carotidienne.

HEYMANS et BOUCKAERT (1932) lient d'un côté les vaisseaux efférents de la bifurcation carotidienne, tout en conservant ses connexions nerveuses et font varier la pression intra-

sinusale ; du côté opposé, ils énervent le sinus et mesurent au moyen d'une « thermostromuhr » le débit carotidien. Concurrentement est mesurée la tension artérielle à la fémorale. L'hypotension intra-sinu-carotidienne déclenche, par voie réflexe, une hypertension artérielle générale et détermine synchroniquement une augmentation notable du débit circulatoire céphalique, avec stimulation de l'activité du centre respiratoire. L'hypertension intra-sinu-carotidienne provoque, par contre, une hypotension artérielle générale avec une diminution du débit artériel céphalique et inhibition respiratoire.

SUGEO HARISE (1930) a constaté que l'excitation des nerfs de HERING entraîne une baisse importante de la pression artérielle au niveau de l'hexagone de WILLIS, plus importante proportionnellement que celle observée dans la carotide interne.

Pour se mettre à l'abri des erreurs dont peut être cause la richesse des anastomoses entre les deux systèmes des carotides externe et interne, GOLLWITZER-MEIER et SCHULTE (1932) pratiquent l'observation directe des artères rétiniennes, cependant qu'ils font varier la pression endo-sinusale. Ils concluent que l'excitation du nerf de HERING entraîne une vaso-constriction cérébrale.

Surtout ASK-UPMARK (1935), observant directement par la méthode du hublot, le comportement des vaisseaux encéphaliques, constate que l'excitation du nerf sinusal provoque, le plus souvent, une vaso-constriction cérébrale avec baisse tensionnelle.

En résumé : l'hypertension intra-sinusale provoque une vaso-dilatation splanchnique et périphérique qui s'accompagne de vaso-constriction cérébrale. L'hypotension intra-sinusale déclenche des phénomènes inverses.

Il semblerait donc que l'énervation sinu-carotidienne ait pour effet de mettre l'encéphale à l'abri de poussées vaso-constrictives, déclenchées par une excitation quelconque partie de la fourche carotidienne. Signalons, à ce propos, l'observation faite par ASK UPMARK, d'une inversion de la réponse

des vaisseaux cérébraux après excitation du sympathique et du vague, consécutive à l'énervation sinusale. A vrai dire, les vaisseaux cérébraux paraissant suivre passivement les variations de la pression artérielle générale, il semble que, ce faisant, on mette seulement l'encéphale à l'abri des répercussions vasculaires dues à des variations tensionnelles à point de départ sinusal.

III. — Localisation de la sensibilité aux zones réflexogènes sinu-carotidiennes.

La bifurcation de la carotide primitive apparaît donc comme le siège d'une sensibilité particulière et comme le point de départ d'une série de réflexes, capables de modifier le fonctionnement végétatif. L'existence dans les parois du bulbe carotidien de terminaisons nerveuses sensibles d'un type très particulier, a été mise en évidence par de CASTRO. Leur étude a déjà été faite dans un précédent chapitre.

DANIELOPOLU a démontré qu'il ne fallait pas limiter à la fourche carotidienne le champ de cette sensibilité vasculaire, mais que la carotide externe, au niveau de l'origine de la faciale, constituait une zone dont l'excitation était elle aussi susceptible de déterminer toute une série de réflexes. Cet auteur groupe ces deux localisations de la sensibilité vasculaire périphérique sous le nom de « zones réflexogènes carotidiennes » pour les opposer à la zone réflexogène cardio-aortique.

Nous serions incomplet si nous ne citions ici le corpuscule carotidien, détenteur lui aussi d'une partie de cette sensibilité élective de la fourche carotidienne. Ce point va faire l'objet d'un développement plus important.

Physiologie du corpuscule carotidien

Pour mal connu qu'il soit, le rôle physiologique du glomus carotidien apparaît double.

Le corpuscule paraît partager avec les parois du sinus ca-

rotidien, cette sensibilité élective, qui constitue le point de départ de divers réflexes régulateurs. Des recherches récentes tendent même à conférer au glomus un rôle tout particulier qui lui serait exclusif, la chimio-sensibilité, tandis qu'appartiendrait aux parois sinusales la baro-sensibilité.

D'autre part, le nom de glande carotidienne, qu'emploient de préférence certains auteurs, montre bien qu'on lui prête, de surcroît, une FONCTION SÉCRÉTRICE, sur la nature intime de laquelle on manque encore, à vrai dire, de précisions.

I. — Chimio-sensibilité du glomus.

De CASTRO (1928) émet l'hypothèse d'une double sensibilité du sinus carotidien, baro-sensibilité qui serait propre aux parois sinusales, chimio-sensibilité qui appartiendrait au glomus. Parlant du corpuscule carotidien cet auteur déclare qu'il incline à penser « qu'il s'agit là d'un organe sensoriel spécial, dédié à percevoir quelques modifications qualitatives du sang, plutôt que d'un appareil destiné à recevoir les variations de la pression sanguine ».

DAUTREBANDE (1935) a élégamment prouvé la double sensibilité en liant les vaisseaux efférents de la fourche carotidienne, et en injectant, en amont de celle-ci, une solution de percaïne : il s'ensuit une abolition totale mais transitoire de la chimio-sensibilité sinusale, avec conservation intégrale de la sensibilité aux excitations mécaniques.

Antérieurement HEYMANS, BOUCKAERT et DAUTREBANDE avaient cherché à localiser les deux sensibilités sinusales grâce à l'artifice expérimental suivant : par le moyen de ligatures provisoires, échelonnées le long des premiers centimètres des carotides secondaires et respectant la région glomique, ils détruisent les filets nerveux naissant des parois artérielles ; la circulation est ensuite rétablie ; dès lors, les variations de la pression intra-sinusale restent sans effet sur la tension artérielle générale et sur le rythme cardiaque ; au contraire, l'injection intra-carotidienne d'un excitant chimique (nicotine, etc...) provoque les variations circulatoires et

respiratoires observées usuellement par la mise au contact de ces mêmes drogues sur un sinus non énérvé. Ces auteurs concluent que « les terminaisons des nerfs, chargés de percevoir les variations de la pression, sont situées dans la paroi artérielle de la bifurcation, tandis que les terminaisons nerveuses sensibles aux excitants chimiques se trouvent situées dans le glomus carotidien ». L'expérience inverse a été effectuée, l'exclusion de la sensibilité glomique ayant été réalisée soit par cautérisation de la glande (DAUTREBANDE), soit par embolisation des vaisseaux se rendant au corpuscule, au moyen de poudre de lycopode, de naphtol B, d'huile, etc... (HEYMANS et BOUCKAERT, MIES, KOCH, BÉNARD et MERKLEN).

L'accord n'est cependant pas encore fait sur la fonction du corpuscule carotidien.

DRUNER (1925) suppose que le glomus constitue l'organe récepteur de l'appareil sinusal, sensible aux variations de la tension artérielle. JACOBOWICI, NITZESCU et POP (1928) partagent son opinion et pensent en fournir la preuve par les constatations faites durant les interventions sur la région sinu-carotidienne chez l'homme. Ils notent en effet que l'excitation faradique du sinus ne produit aucune modification tensionnelle, tandis que la même excitation portée sur le corpuscule bien isolé entraîne immédiatement un effet dépresseur, caractérisé par une chute de la tension et un ralentissement du rythme cardiaque. L'ablation de la glande abolit la sensibilité sinusale. Un autre fait, observé par les mêmes auteurs, leur semble encore plus démonstratif. Au cours d'une intervention, ils cherchent le corpuscule sans le trouver ; ils explorent alors, l'excitateur électrique en main, le champ opératoire et décèlent un tout petit nodule, dont l'excitation a un effet dépresseur. L'examen histologique montre qu'il s'agit là d'un vestige du glomus.

La majorité des auteurs admettent néanmoins que la fonction dévolue au glomus, en tant qu'appareil sensoriel du système sinusal, est la chimio-sensibilité, qu'il la possède en exclusivité ou qu'il la partage avec le bulbe de la carotide interne, comme le pense DANIELOPOLU.

S'appuyant sur cette conception, de CASTRO admet que les cellules glomiques possèdent deux pôles :

- un pôle sanguin, au contact des capillaires sinusoïdaux;
- un pôle nerveux, en relation avec des fibres nerveuses centripètes.

II. — Fonctions endocrines du glomus.

L'aspect histologique du corpuscule carotidien plaide éloquemment en faveur de sa nature glandulaire endocrine.

On a prêté au glomus carotidien diverses fonctions, dont aucune à l'heure actuelle n'est encore prouvée :

- A. — Rôle dans les phénomènes de la croissance.
- B. — Rôle dans la glycorégulation.
- C. — Rôle vaso-moteur de sa sécrétion, d'où CHRISTIE a isolé une substance vaso-dépressive, la « CAROTIDINE ».
- D. — Inter-relations fonctionnelles du corpuscule carotidien avec certaines glandes endocrines.

Reprenons en détail ces divers points.

A. — Rôle du corpuscule carotidien dans les phénomènes de la croissance.

L'action éventuelle du corpuscule carotidien sur la croissance a été étudiée successivement par BETKE, KLUG, WERNER FISCHER.

BETKE (1915) a fait porter son expérimentation sur des chiens et des chats âgés de 21 jours, sur lesquels il a pratiqué l'ablation bilatérale de la fourche carotidienne. Les animaux témoins ont subi une ligature bilatérale de la carotide primitive, qui est parfaitement tolérée. De la quatrième à la huitième semaine se manifestent chez les animaux privés de leurs corpuscules des symptômes pathologiques : diminution de la croissance, la courbe du poids n'augmente plus comme normalement ; le pelage est moins fourni ; l'albuminurie apparaît ; l'état général s'altère, et les animaux meurent, sans présenter d'affection intercurrente dans un syndrome d'asthé-

nie avec anorexie. En aucun cas, la survie ne dépasse neuf mois.

L'autopsie ne révèle aucune lésion cérébrale, par contre existent d'importantes altérations du système osseux et de la rate. Les os plats, le crâne, les os des extrémités sont atrophiques, flexibles. Les sutures osseuses ne sont pas ossifiées, contrairement à ce que l'on constate chez les témoins.

Le thorax présente le chapelet costal rachitique. Les épiphyses des os des membres sont augmentées de volume ; leur coupe montre une irrégularité de la zone d'ossification, un élargissement du cartilage conjugal, une progression en zigzag des ostéoblastes. La moelle osseuse est d'une coloration rouge jaunâtre anormale.

Outre ses altérations macroscopiques, la rate présente à la coupe une augmentation du tissu réticulaire avec diminution des follicules. Les éléments lymphocytaires sont anormalement abondants.

Les lésions constatées ont beaucoup de points de ressemblance avec celles du rachitisme, et les expériences ayant porté sur le chat ont d'autant plus de valeur que cet animal ne présente pas de rachitisme spontané.

BETKE conclut de ses recherches que la glande carotidienne doit être ajoutée au thymus, à la thyroïde et à l'hypophyse dans la liste des glandes intervenant dans la croissance.

WERNER FISCHER (1924) confirme les résultats obtenus par BETKE.

Sur les altérations squelettiques déjà signalées insiste encore KLUG (1924), qui estime que la glande carotidienne est un organe d'un intérêt vital pour l'organisme.

RESA, CRUZ et COLLAZO (1935) ont eux aussi observé, après extirpation de la zone du corpuscule carotidien chez 18 chiens, un syndrome d'adynamie avec hypotonie musculaire, torpeur, anorexie, tachycardie, dyspnée. La cachexie s'installe rapidement et la mort survient en quelques semaines.

Que convient-il de retenir de ces données expérimentales au point de vue — évidemment assez limité — de l'oppor-

tunité des tentatives chirurgicales sur le corpuscule carotidien ? Le rôle possible du glomus sur la croissance nous paraît devoir contre-indiquer toute intervention sur cet organe chez l'enfant. C'est là la seule conclusion pratique que nous en puissions tirer.

Par contre, le nombre actuellement élevé des exérèses bilatérales du glomus chez l'adulte, sans qu'il ait été observé à leur suite de troubles généraux, et ce à échéance lointaine (jusqu'à 10 ans), semble bien prouver que cet organe n'est pas indispensable à la vie.

B. — Rôle du corpuscule carotidien dans la glycorégulation.

VASSALE (1911), étudiant, chez le chat, les effets de la cautérisation ignée du corpuscule carotidien, a constaté, au cours de 13 expériences, l'existence d'une glycosurie importante dans les premières 24 heures, où elle atteint 10 p. 1.000, allant ensuite en diminuant pour disparaître, en règle, le quatrième jour.

LANZILLOTTA (1913) confirme les recherches de VASSALE, mais constate qu'il ne s'agit pas là d'un fait particulier à la glande carotidienne, une intervention sur le ganglion cervical supérieur donnant lieu à une identique glycosurie. La nature nerveuse du phénomène lui paraît évidente, et il constate en particulier que l'ablation préventive du ganglion cervical supérieur du sympathique empêche l'apparition de la glycosurie après cautérisation du corpuscule carotidien.

MASSAGLIA (1916) revient sur ces faits et confirme la nature nerveuse du phénomène, qu'il compare à la glycosurie obtenue par Claude BERNARD par piqûre du quatrième ventricule.

Nous avons pu constater, chez certains de nos opérés, l'existence d'une hyperglycémie ou d'une glycosurie post-opératoires, mais il n'y a là rien qui soit spécifique de l'ablation du corpuscule carotidien. Ceci confirme les résultats expérimentaux de PRUSSIA et VITALI (1934), suivant lesquels l'ablation du glomus carotidien provoque une hyperglycémie

d'ordre réflexe, sans qu'il faille attribuer pour cela au corpuscule un rôle spécial dans la glycorégulation.

Signalons toutefois que CASAS et HINSBERG (1932) font jouer au sinus carotidien un rôle dans la glycorégulation. Etudiant, en effet, sur le lapin l'influence de l'énervation sinusale sur la courbe de glycémie après injection d'insuline, ils constatent une accentuation de l'hyperglycémie transitoire du début, une exagération et une prolongation de l'hypoglycémie consécutive.

C. — Sécrétion interne du corpuscule carotidien. Action vaso-motrice.

Admettant la nature glandulaire endocrine du corpuscule carotidien, nombre d'auteurs ont cherché à préciser les effets de cette sécrétion, à défaut de pouvoir isoler et identifier chimiquement son principe actif.

MOULON (1904) prépare un extrait aqueux à partir du corpuscule carotidien du cheval ; injecté au lapin, par la voie veineuse, il détermine une accélération du rythme cardiaque et une augmentation de la tension artérielle. GOMEZ (1907) obtient un effet contraire avec un extrait glycériné.

FRUGONI (1913) constate que l'injection intra-veineuse d'une dose importante d'extrait glomique est rapidement mortelle. Mais cette action n'a rien de spécifique, étant commune à toutes les injections d'extraits d'organes. A faible dose l'administration est bien tolérée déterminant seulement « une augmentation initiale très modérée de la tension vasculaire, suivie d'une hypotension considérable et prolongée ».

La chromaffinité classiquement admise des cellules du corpuscule a conduit FRUGONI à comparer l'extrait de cet organe à l'adrénaline, ce qui lui a permis de constater que l'action hypertensive de l'adrénaline est, de beaucoup, prépondérante sur l'effet hypotenseur de l'extrait glomique mais peut être légèrement affaiblie par un contact réciproque et prolongé *in vitro*. Ceci encore n'a rien de caractéristique en faveur de

l'existence d'une sécrétion interne du corpuscule, un extrait organique quelconque ayant la même action.

ARA et SACCHI (1932) concluent, au contraire, à la présence d'un produit hypertenseur dans le corpuscule carotidien. Ils prennent soin, au cours de la préparation de leur extrait, à partir d'une centaine de glandes prélevées sur l'animal, de précipiter les protéines, supprimant ainsi l'action hypotensive de tout extrait organique, qui, à leur avis, avait jusqu'alors masqué l'effet hypertenseur du glomus. Injectant, par la voie veineuse, une dose importante de leur extrait, ils notent, après une très légère hypotension initiale, une forte hypertension, cependant que la rate se contracte énergiquement. La perfusion du cœur isolé du lapin avec une solution isotonique d'extrait glomique, renforce les contractions et accélère le rythme.

ARA et SACCHI vont plus loin. Considérant l'identité de la réaction donnée par l'extrait glomique et par l'extrait surrénalien à certaine dilution en présence d'acide sulfanilique, de chlorure de mercure et d'iodure de potassium (réaction de VIALE), ils concluent que le corpuscule carotidien renferme de l'adrénaline ou une substance voisine.

Poursuivant ses recherches, ARA a réalisé une expérience analogue à celle de TOURNADE et CHABROL à propos de la surrénale, à savoir une circulation croisée, ceci afin de voir si *in vivo* le corpuscule carotidien possède les mêmes propriétés que son extrait *in vitro*. Constatant que la jugulaire draine le sang efférent du corpuscule, il anastomose la jugulaire d'un chien donneur A à la jugulaire externe d'un chien transfusé B beaucoup moins gros. Sur ce dernier sont pratiqués l'oncographie splénique et l'inscription de la tension fémorale. L'excitation du glomus du chien A ne détermine chez B aucune variation ni de la tension, ni du volume de la rate. Deux interprétations sont possibles :

— ou bien la substance sécrétée l'est en trop faible quantité pour être active, une fois répartie dans la totalité de l'appareil circulatoire ;

— ou bien le produit élaboré ne possède qu'une action

purement locale, sur les terminaisons nerveuses du glomus et est détruit lors de son passage dans la circulation.

Sans prendre parti, ARA pense que la fonction de la sécrétion glomique serait limitée au maintien à l'état d'excitation permanente du nerf carotidien.

CHRISTIE (1933) s'est livré à une étude approfondie de l'action physiologique des extraits de corpuscule carotidien de l'animal et de l'homme. A partir du glomus de squalus il a préparé un extrait et en a vérifié les effets.

La corne utérine du cobaye isolée présente, lorsqu'on ajoute au milieu où elle baigne, une dose d'extrait glomique telle que la concentration atteigne 1/3.000, des contractions rythmiques puissantes. Pareille action ne peut être attribuée à l'histamine ; en effet, un tel extrait devient inactif lorsqu'il est conservé 6 jours à la température du laboratoire et à *pH*8, conditions éminemment favorables au contraire au développement du pouvoir d'une substance histaminique.

A dose très faible (1/100.000.000), l'adrénaline inhibe l'action de l'extrait de corpuscule carotidien.

Sur l'intestin de lapin, l'extrait glomique détermine un relâchement des contractions rythmiques. L'action est ici identique à celle de l'adrénaline.

L'étude de l'effet de l'extrait glomique sur la tension artérielle a permis à CHRISTIE de mettre en évidence un double effet :

a) *L'extrait glomique renferme un principe presseur* dont l'injection détermine une élévation de la tension artérielle proportionnelle à la dose administrée. Un gramme de corpuscule carotidien frais a une action aussi importante que celle de 3 milligrammes d'adrénaline.

b) *L'extrait glomique renferme aussi un principe dépresseur.*

Pour supprimer l'action hypertensive de l'extrait, celui-ci est abandonné à la température ambiante et en milieu alcalin. Son injection à l'animal détermine alors une baisse de la tension artérielle. Certes, on peut reprocher à cette expérience que les conditions employées sont, avant tout, favora-

bles à la production d'histamine, mais des extraits d'autres organes pareillement traités n'ont pas déterminé d'hypotension.

Le même auteur a étudié l'action d'un extrait humain obtenu à partir d'une tumeur du corpuscule carotidien, à type d'hyperplasie diffuse. La corne utérine du cobaye présente des contractions rythmiques lorsque le liquide physiologique, dans lequel elle baigne, renferme l'extrait glomique humain à la concentration de 1/2.000. L'injection intra-veineuse au chat ou au lapin de cet extrait détermine une chute transitoire de la tension artérielle. Ce principe vaso-dépresseur diffère de l'acétylcholine et de l'histamine : son action n'est, en effet, pas suspendue par l'atropine, qui annihile l'action de l'acétylcholine ; d'autre part le lapin, qui, dans certaines conditions, répond par une hypertension à l'injection d'histamine, présente, toutes choses égales par ailleurs, une chute tensionnelle après administration d'extrait glomique.

CHRISTIE conclut en proposant le nom de « CAROTIDINE » à cette substance vaso-dépressive, qui, si elle existe en d'autres tissus, se trouve particulièrement abondante dans le glomus carotidien.

Ce même auteur fait remarquer que l'identité d'innervation du sinus et du corpuscule carotidiens suggère une similitude de fonction. L'excitation sinusale déterminant une chute tensionnelle, il paraît raisonnable d'admettre que la sécrétion interne de la glande est, elle aussi, hypotensive.

D. — Interrelations fonctionnelles du corpuscule carotidien avec les parathyroïdes.

RESA, CRUZ et COLLAZO ont récemment (1934) attiré l'attention sur les corrélations existant entre le corpuscule carotidien et les *parathyroïdes*. Avant eux, GOORMAGHTIGH et HEYMANS (1931), pratiquant, chez le lapin, des coupes frontales sériées du cou, constatent, après énervation sinu-carotidienne et cardio-aortique bilatérale et par comparaison avec des animaux témoins, une hypertrophie manifeste des parathy-

roïdes externes, résultant « non seulement de la turgescence des cellules, mais aussi de leur multiplication ». LERICHE et JUNG (1933) pratiquent l'ablation du ou des ganglions cervicaux supérieurs du sympathique, associée ou non à une énérvation sinusale. Ils constatent de un à quinze jours plus tard une congestion et une turgescence des parathyroïdes, témoin d'une vaso-dilatation histologiquement confirmée.

Au cours des expériences précédemment rapportées, l'énérvation sinu-carotidienne n'a jamais été pratiquée seule, mais en association avec l'énérvation cardio-aortique ou avec une sympathectomie cervicale. Au contraire, RESA, CRUZ et COLLAZO ont étudié les effets de la seule énérvation sinusale sur l'appareil parathyroïdien, recherches inspirées par les altérations des dents et du squelette constatées après énérvation de la fourche carotidienne.

Sur deux chiens, ils enlèvent les corpuscules carotidiens et notent, de ce fait, une hypercalcémie. Quelques semaines après, une parathyroïdectomie est pratiquée, qui entraîne l'hypocalcémie et la mort.

Les auteurs en concluent que l'hypocalcémie qui succède à la parathyroïdectomie affirme l'origine parathyroïdienne de l'hypercalcémie consécutive à l'extirpation de la zone du corpuscule carotidien.

Deux autres chiens subissent, en un même temps, l'ablation des parathyroïdes et celle des corpuscules carotidiens. Dans les deux cas, hypocalcémie importante et mort une dizaine de jours après, sans que soient apparues de manifestations tétaniques.

Enfin quatre chiens subissent l'ablation des parathyroïdes. Deux à quatre jours après, quand apparaissent les crises tétaniques et l'hypocalcémie, on pratique l'exérèse du glomus carotidien. *Les crises tétaniques disparaissent après cette seconde intervention et ne réapparaissent plus durant la survie de l'animal.*

En conclusion de ces deux dernières séries de recherches, RESA, CRUZ et COLLAZO admettent l'existence d'un réflexe carotido-parathyroïdien, qui inhiberait normalement la sécrétion de parathormone. La chimio-sensibilité du glomus serait le point de départ de cet influx frénateur. La résection du glomus supprimerait cette action modératrice.

La disparition des crises tétaniques après énervation sinu-carotidienne, alors que le taux de la calcémie continue à baisser, laisse à penser que l'effet anti-convulsif de cette intervention est indépendant des modifications de la calcémie. Ces faits appellent, suivant les auteurs, une revision de la notion classiquement admise que l'hyperexcitabilité neuromusculaire est sous la dépendance d'une hypocalcémie.

RESA, CRUZ et COLLAZO constatent de même la disparition des accidents convulsifs hypoglycémiques, chez des lapins ayant subi l'énervation sinu-carotidienne, ces animaux supportant, sans paraître en souffrir, des doses d'insuline telles que le taux de leur sucre sanguin tombe à 25 mmg. p. 1.000.

Aussi, les auteurs inclinent à croire qu'il existe un réflexe carotido-cortico-moteur dont les perturbations pourraient être à l'origine de syndromes convulsifs. Signalons, à ce sujet, que LERICHE et JUNG ont pratiqué, avec succès, l'énervation sinu-carotidienne dans un cas de tétanie. Ce mode de réactivation des parathyroïdes a encore été appliqué par LERICHE au traitement de l'otospongiose.

Telles sont, résumées, les connaissances actuelles sur la physiologie du corpuscule carotidien, qui reste encore, on le voit, un organe des plus mystérieux.

Nous avons pensé qu'il était intéressant d'étudier, chez l'homme, les variations du chimisme sanguin après ablation, histologiquement contrôlée, du glomus. Les résultats que nous avons obtenus seront exposés plus loin.

Recherches expérimentales personnelles

C'est en obéissant à un double objectif, préciser la physiologie du sinus et du corpuscule carotidiens d'une part, compléter l'étude des effets humoraux, glandulaires et nerveux, de l'énervation sinusale chez l'homme, d'autre part, que nous avons entrepris notre expérimentation.

Celle-ci a porté sur des points très divers :

I — Chimio-sensibilité glomique aux poisons convulsivants.

II. — Effets de l'énervation sinu-carotidienne sur les chronaxies centrale et périphérique.

III. — Variations du chimisme sanguin après énervation sinusale et ablation du corpuscule carotidien.

IV. — Répercussions de l'énervation sinusale sur la structure des capsules surrénales.

V. — Résistance de l'organisme à l'anoxhémie après énervation sinu-carotidienne.

I. — Etude de la chimio-sensibilité du glomus carotidien à certains poisons convulsivants.

L'hypothèse qui nous a guidé est la suivante : admettant que certaines épilepsies soient déclenchées par le passage dans la circulation d'une substance toxique, exogène ou endogène, et compte tenu des cas de guérison ou d'amélioration après ablation du corpuscule carotidien, ne peut-on supposer que ce dernier organe, dont la chimio-sensibilité est reconnue, soit le point de départ d'excitations centripètes qui par voie nerveuse déclencheraient les crises convulsives ?

« L'injection de toxiques, écrit Ch. RICHTER fils, provoque d'autant plus facilement des convulsions, que ce toxique est porté plus directement au voisinage du système nerveux. Ainsi, l'injection d'un toxique dans la carotide détermine aisément des convulsions ». Cette remarque nous a frappé, et

nous nous sommes demandé si l'apport massif du toxique au glomus, dont les vaisseaux sont branchés en dérivation sur la carotide, ne pouvait être incriminé.

En supposant confirmée notre hypothèse, l'interprétation des convulsions toxiques aurait été calquée sur celle de l'angoisse et la dyspnée présentées par les sujets, à qui on injecte par la voie veineuse, et avec trop de rapidité, une solution de cyanure de mercure. Ce syndrome attribué d'abord « au traumatisme produit par le cyanure mis en contact subit avec l'endocarde » (FOURNIER, MILIAN), rattaché ensuite par COURY à une action bulbaire du radical CN, a reçu de BÉNARD et MERKLEN une interprétation nouvelle bien différente. S'appuyant sur les constatations faites par HEYMANS sur l'action des cyanures sur le sinus carotidien, ces auteurs ont montré que ces phénomènes dyspnéiques relevaient essentiellement d'un réflexe d'origine sinusale, le glomus carotidien présentant une sensibilité élective au radical CN.

Disons de suite que les expériences que nous avons pratiquées n'ont pas confirmé notre supposition, concernant la sensibilité du glomus aux poisons convulsivants.

CHIEN 8. — 14 kgs (Laboratoire de chirurgie expérimentale des Hôpitaux). Anesthésie au chloralose. Isolation de la carotide primitive gauche. Injection intra-artérielle de 2 cc. de sulfate de strychnine (13 mmg. par cc.). Immédiatement surviennent des convulsions généralisées avec perte des urines; une écume abondante apparaît à la gueule; la mort survient en quelques minutes.

Cette première expérience n'avait pour but que d'étudier l'allure des manifestations convulsives causées par la strychnine et de tâter la sensibilité de l'animal à cette drogue.

CHIEN 9. — 5 kgs. Anesthésie au chloralose. Isolation de la fourche carotidienne. Section entre deux ligatures de toutes les artères efférentes de la fourche, en respectant le glomus et le nerf sinusal. Injection dans la carotide primitive de X gouttes d'une solution de sulfate de strychnine (13 mmg. par cc.). Très rapidement surviennent des convulsions cloniques et toniques généralisées. Pas de perte des urines. La mort survient en quelques mi-

nutes, malgré la pose d'une ligature sur la carotide primitive et l'ablation rapide de la totalité de la fourche carotidienne.

Nous avons d'abord jugé cette expérience comme favorable à l'hypothèse que nous avons émise. Il nous semblait que la section de toutes les branches efférentes de la fourche carotidienne empêchait le passage dans la circulation de la strychnine injectée dans la carotide primitive.

Le déclenchement des convulsions pouvait alors être attribué :

— soit au passage de la strychnine dans le système veineux après traversée du glomus, encore relié à la carotide par son artériole, hypothèse peu vraisemblable eu égard au faible calibre de ce vaisseau, cadrant mal avec l'apparition presque instantanée des convulsions ;

— soit, et nous penchions en faveur de cette interprétation, au déclenchement, par l'arrivée de la strychnine au contact du corpuscule, d'une excitation, qui aurait suivi la voie du nerf sinusal pour atteindre le système nerveux central, hypothèse qui cadrerait mieux avec la rapidité du phénomène.

Mais, avant de conclure, nous avons soumis à une critique plus sévère chacune des phases de notre expérience et une cause d'erreur nous est apparue. La strychnine injectée dans le cul-de-sac artériel ainsi créé se trouve soumise à un brassage énergique à chaque battement cardiaque. Ce brassage est susceptible d'aider à la diffusion rétrograde du toxique injecté, une bonne partie de la drogue pouvant, à chaque période diastolique, être véritablement « aspirée » dans la grande circulation, et, par l'intermédiaire de la carotide opposée et des vertébrales, gagner rapidement l'encéphale.

Aussi avons-nous tenté d'échapper à cette critique en réalisant les deux expériences suivantes :

CHIEN 7. — 5 kgs. Anesthésie au chloralose. Isolement du cul-de-sac bulbaire gauche suivant la technique de MOISEJEFF : section entre deux ligatures de toutes les artères efférentes de la fourche carotidienne. On respecte le glomus et le nerf sinusal. Section entre deux ligatures de la carotide primitive à 1 cm. 5 au-dessous

de sa terminaison. On vérifie que le cul-de-sac bulbaire est mis hors circuit en le ponctionnant avec une fine aiguille, en le vidant du sang qu'il contient et en le distendant avec du sérum physiologique. Le cul-de-sac bulbaire ainsi rempli reste sous tension et ne se vide pas, comme il le ferait si on avait oublié de lier et de sectionner une de ses branches efférentes. Seule a dû être respectée l'artériole du glomus, mais son débit minime ne suffit sans doute pas à drainer le cul-de-sac bulbaire durant les quelques secondes que dure l'observation.

On injecte dans le cul-de-sac bulbaire, vidé par ponction, VII gouttes de sulfate de strychnine (13 mmg. par cc.). Le cul-de-sac bulbaire distendu s'affaisse très lentement sans que le liquide injecté s'écoule par l'orifice de ponction. Nous supposons que la strychnine après avoir traversé le glomus a emprunté la voie veineuse efférente. A nouveau on injecte VI gouttes de la même solution de strychnine. Aucune manifestation convulsive. On coupe les nerfs du sinus et on pratique l'ablation du segment isolé de la fourche. A ce moment la respiration devient stertoreuse. Dix minutes après, quand on ramène l'animal au chenil, il présente quelques convulsions cloniques. Survie de l'animal.

CHIEN 10. — 10 kgs. Anesthésie au chloralose. Isolement du cul-de-sac bulbaire droit, suivant la même technique que dans l'expérience précédente, avec section entre double ligature de la carotide primitive. Le nerf sinusal et le glomus sont respectés. Vérification de l'étanchéité du cul-de-sac comme précédemment. Injection à son intérieur de VII gouttes d'essence d'absinthe (Thujone). Au bout de quelques minutes apparaissent des fibrillations des muscles du cou, cependant que la respiration se fait plus profonde et plus rapide. Le poulx ne présente pas de modifications appréciables.

Aucune convulsion vraie n'apparaît.

Survie de l'animal.

N. B. — L'action convulsivante de l'essence d'absinthe employée a été vérifiée sur un autre animal.

CONCLUSIONS. — Nos expériences ne permettent en aucune façon de conclure à une sensibilité particulière du sinus carotidien et du glomus aux poisons convulsivants que nous avons employés (Strychnine, Essence d'absinthe).

On ne peut évidemment inférer de l'animal à l'homme

chez qui, si même ils existent, on ignore tout des poisons endogènes convulsivants, susceptibles de déclencher la crise épileptique.

Néanmoins, nous ne pouvons, à l'heure actuelle, retenir l'hypothèse que nous émettions au début de ce chapitre et qui resté purement gratuite.

II. — Etude des variations des chronaxies centrale et périphérique sous l'effet de l'énervation sinu-carotidienne.

A défaut de pouvoir mettre en évidence l'existence d'une relation de cause à effet entre la chimio-sensibilité du corpuscule carotidien et le déclenchement des crises convulsives, nous avons abordé l'étude des variations de l'excitabilité nerveuse centrale et périphérique après énervation sinu-carotidienne. En poursuivant ces recherches, notre objectif était double. Nous essayions, en effet, d'expliquer l'action parfois bienfaisante d'une pareille intervention chez les épileptiques, mais encore d'apporter un complément à l'étude du traitement de la tétanie par l'énervation sinusale, tel que l'a préconisé LERICHE.

Les recherches bibliographiques que nous avons entreprises, nous ont montré que ce sujet avait déjà été l'occasion d'un travail de PISTOCCHI (1932).

Sur 5 chiens trépanés, cet auteur détermine la chronaxie corticale avant et après énervation ou anesthésie des sinus carotidiens. Constamment il note une augmentation importante des chiffres, ceux-ci passant en moyenne de 0 ± 4 à 0 ± 20 . Pour échapper aux erreurs dont peuvent être entachées ses expériences, tenant au traumatisme et à l'état d'agitation de l'animal opéré sans anesthésie, PISTOCCHI fait de nouvelles déterminations sur trois autres chiens ayant subi quelques jours auparavant l'énervation sinusale bilatérale. Il retrouve une hausse de la chronaxie, marchant de pair, 2 fois sur 3, avec une légère hypercalcémie.

L'auteur conclut que la chronaxie corticale augmente con-

sidérablement après énervation sinu-carotidienne bilatérale.

A ces expériences nous ferons deux reproches : d'abord le choix des muscles extenseurs de la nuque, fait par l'auteur, pour la chronaximétrie ne paraît pas favorable, exposant à des erreurs ; ensuite, la plus longue observation a duré 16 jours seulement et, s'il y a véritablement modification de l'excitabilité corticale après énervation des sinus carotidiens, il serait intéressant de savoir si ces variations sont durables ou seulement transitoires, autrement dit, de préciser si cette intervention pratiquée chez des épileptiques présente quelques chances de diminuer leur excitabilité durant un important laps de temps.

C'est pour répondre à ces deux points, que nous avons repris, au laboratoire de physiologie de la Sorbonne, sous la direction de M. et Mme A. CHAUCHARD, et avec la collaboration de Paul CHAUCHARD, l'étude des variations de la chronaxie après énervation sinu-carotidienne. Nos mesures ont porté tantôt sur la chronaxie périphérique, tantôt sur la chronaxie corticale, tantôt sur l'une et l'autre. Rappelons d'ailleurs que M. et Mme CHAUCHARD ont montré qu'il y avait isochronisme le long de toute la chaîne nerveuse motrice, du cortex au muscle.

Avant de donner les résultats que nous avons obtenus, il est indispensable de préciser les conditions expérimentales et, pour ce faire, nous nous excusons de donner quelques définitions.

L. LAPICQUE considère que l'excitabilité est caractérisée par deux paramètres :

la *rhéobase* : intensité nécessaire pour obtenir le seuil de la contraction avec une fermeture prolongée de courant continu : c'est le seuil galvanique classique ;

la *chronaxie* est le temps de passage du courant nécessaire pour obtenir le seuil de la contraction avec une intensité double de la rhéobase. Mais il y a avantage à ne tenir compte dans les mesures d'excitabilité que de ce dernier chiffre.

Toutes nos mesures ont été pratiquées en utilisant les décharges de condensateurs. Il s'agit là d'un artifice évitant d'avoir à mesurer le temps, et rendant par conséquent plus facile la chronaxi-

métrie. Cette technique est basée sur le principe suivant : la durée de l'onde décroissante de décharge varie avec la capacité du condensateur (c) et avec la résistance du circuit de décharge (R), autrement dit, elle est proportionnelle au produit RC . « La difficulté était de connaître la résistance d'un circuit dont fait partie un tissu vivant. LAPICQUE a tourné la difficulté en constituant un circuit tel que sa résistance soit indépendante du tissu en expérience. Pour mesurer la chronaxie avec des condensateurs, il suffit donc, après avoir cherché le voltage rhéobasique avec une fermeture brusque de courant continu, de chercher la capacité liminaire avec le double du voltage rhéobasique » (BOURGUIGNON).

De ceci il résulte que la chronaxie est proportionnelle à la capacité chronaxique (c_w , dans nos tableaux), que toutes deux varient dans le même sens.

Au cours de nos recherches, la valeur absolue de la chronaxie ne nous intéressait pas; seuls étaient à considérer le sens et l'amplitude des variations observées, ce qui explique que tous nos résultats aient été exprimés en capacité chronaxique.

CHIEN 2. — (Laboratoire de Physiologie de la Sorbonne).

Caractéristiques du circuit : déshunté ; 7.000 ohms en série.

Mesure des chronaxies périphériques :

Rh. = Rhéobase en volts.

cw. = Capacité chronaxique en millièmes de microfarad.

Ca. = Taux de la calcémie.

Date	Patte postérieure gauche				Patte antérieure gauche				
	Extension		Flexion		Extension		Flexion		
	Rh.	cw.	Rh.	cw.	Rh.	cw.	Rh.	cw.	
5 mars	31,5	25	10,5	70	25	50	10	7	
6 mars	18	15	12	40	25	25	25	50	
8 mars	Enervation sinusale bilatérale								Ca. = 0,093
10 mars	35	15	11	70	5	40	23	30	
	13	20							
11 mars	25	30	14	40	12	12	14	70	Ca.=0,125
15 mars	14	60	9	30	10	20	12	50	
19 mars	20	20	14	60	8	70	10	45	
20 mars	24	25	12	70	15	70	12	35	
7 avril	18	80	11	50	13	85	8	60	
8 avril	15	50	9	70	10	70	10	50	
10 avril	12	70	8	130	8	70	4	90	
12 avril	15	50	8	70	7	100	14	70	
15 avril	7	90	7	120	11	100	6	90	
17 avril	6	100	7	120	13	80	17	70	
20 avril	11	90	10	120	10	70	14	90	
22 avril									Ca.=0,098
30 avril	17	35	18	90	10	50	17	70	
4 mai	20	70	16	45	12	70	20	40	
12 mai	20	70	35	35	15	40	15	90	
3 juin	22	40	40	50	20	30	25	70	
23 juin	La chienne est pleine								Ca.=0,135

CHIEN 12. — (Laboratoire de Physiologie de la Sorbonne).

3 juin 1937 : Anesthésie au chloralose. Trépanation extrêmement large; hémostase soigneuse; on rabat le lambeau cutané sur la dure-mère.

	CHRONAXIE CORTICALE		CHRONAXIE PÉRIPHÉRIQUE Patte postérieure gauche			
	Centre					
	de la flexion		Extension		Flexion	
	Rh.	cw.	Rh.	cw.	Rh.	cw.
10 juin : 7.000 ohms en série..	40	75	35	50	20	40
18 juin : Injection i. v. de 5 cc. d'une solution de Cl^2Ca à 1 %.						
3.000 ohms en série ..	36	100	30	50	30	80
7.000 ohms en série ..			35	30	40	80
Deuxième injection d'une même dose de Cl^2Ca .						
3.000 ohms en série ..	35	70	25	80	35	50
19 juin	25	80	25	45	26	80
Injection i. v. de 20 cc. de solution de Cl^2Ca .						
10 min. après	24	80	17	100	25	80
25 min. après	23	80	23	100	25	80
21 juin : 15 h. 40. Injection i. v. d'une solution tiédie d'oxalate.						
15 h. 50	32	60	25	20	30	45
(on suit l'action de l'oxalate sur les chiffres de chronaxie).		55		30		50
16 h. 30	28	55	20	30	25	55
23 juin : Calcémie=0,120. Enervation sinu-carotidienne bilatérale.						
1 ^{er} juillet: Calcémie=0,090.						
3 juillet	26	95	32	65	33	87
5 juillet	32	60	25	50	31	60
7 juillet	36	70	30	50	36	95
					36	70
13 juillet	40	55	35	35	35	60
17 juillet: Calcémie=0,120.						
21 juillet	37	80	35	65	30	80
24 juillet	34	85	33	65	35	80
26 juillet	42	70	25	60	32	70
29 juillet	30	75	35	40	32	75
25 septembre	37	60	22	40	42	50

CHIEN 3.

8 avril 1937 : Enervation sinu-carotidienne bilatérale.

27 mai 1937 : Mesure des chronaxies périphériques.

Patte postérieure gauche				Patte antérieure gauche			
Extension		Flexion		Extension		Flexion	
Rh.	cw.	Rh.	cw.	Rh.	cw.	Rh.	cw.
30	50	45	30	40	35	55	50

Ces chiffres sont situés dans les limites de la normale.

CHIEN 5.

16 avril 1937 : Enervation sinu-carotidienne bilatérale (chloralose).

3 juin 1937 : Mesure des chronaxies périphériques.

Patte postérieure gauche				Patte antérieure gauche			
Extension		Flexion		Extension		Flexion	
Rh.	cw.	Rh.	cw.	Rh.	cw.	Rh.	cw.
20	40	41	90	31	20	31	40

Ces chiffres sont compris dans les limites normales.

CHIEN 13. — (Laboratoire de Physiologie de la Sorbonne).

8 kgs. Ce chien a été trépané il y a plus de 18 mois.

	CHRONAXIE CORTICALE		CHRONAXIE PÉRIPHÉRIQUE			
	Centre de la flexion		Patte postérieure gauche			
			Extension		Flexion	
	Rh.	cw.	Rh.	cw.	Rh.	cw.
24 juin	19	85	17	55	25	80
à 15 h. 50 : injection i. v. de 15 cc. d'une solution de Cl ² Ca à 5 %.						
à 16 h. 10	17	100	24	90	19	100
à 16 h. 35	17	80	14	70	20	80

CONCLUSION. — L'énervation sinu-carotidienne n'a entraîné, 49 et 47 jours après l'intervention, aucune variation nette de la chronaxie périphérique chez deux de nos chiens (3 et 5). Les chronaxies centrale et périphérique du chien 12 ont manifesté une tendance légère à la baisse.

Chez le premier de nos chiens, par contre, nous notons une augmentation importante des chiffres de la chronaxie qui, six semaines après l'énervation sinusale, atteignent le double de leur valeur première. Cette hypo-excitabilité est d'ailleurs toute transitoire, puisqu'après une courbe ascendante les chiffres retombent rapidement.

Nos recherches ne confirment donc pas les résultats obtenus par PISTOCCHI.

Cet auteur remarquant d'autre part un certain parallélisme entre le niveau de la chronaxie et le taux de la calcémie, il nous a paru intéressant d'étudier concurremment les variations des chiffres du calcium sanguin et l'excitabilité nerveuse, recherches d'autant plus logiques que RESA, CRUZ et COLLAZO ont récemment insisté sur les répercussions parathyroïdiennes de l'ablation du corpuscule carotidien et que LERICHE a même préconisé l'énervation sinusale comme moyen de réactivation des parathyroïdes.

Quelle influence peut avoir le taux du calcium sanguin sur la valeur de la chronaxie ?

« Il semble, écrit BOURGUIGNON, que l'hypocalcémie augmente la chronaxie et l'hypercalcémie la diminue. Des recherches expérimentales pourront élucider ce point ».

WODON se range à cet avis. Suivant cet auteur, l'injection intra-veineuse de doses relativement faibles de sels de Calcium et de Magnésium déterminent presque instantanément une modification de l'excitabilité nerveuse motrice périphérique, caractérisée par une élévation de la rhéobase et un abaissement de la chronaxie.

Remarquons de suite qu'il existe une contradiction entre les résultats obtenus par PISTOCCHI, qui conclut à une augmentation de la chronaxie après énervation sinu-carotidienne et contemporaine d'une hypercalcémie, ceux de RESA, COL-

LAZO et CRUZ qui notent un hyperfonctionnement parathyroïdien au décours de la même intervention, et les observations cliniques de BOURGUIGNON qui estime que l'hyperparathyroïdie détermine une diminution de la chronaxie.

D'ailleurs l'opinion de LAPICQUE (1914) s'oppose à celle exprimée par BOURGUIGNON.

LAPICQUE a montré que, *in vivo* et *in vitro*, la précipitation du calcium des nerfs fait descendre la chronaxie aux deux tiers de la valeur normale, qu'au contraire la restitution du calcium ramène l'excitabilité à son taux antérieur.

SABATANI, RONCOZONI, FERRARI ont, par la suite, grâce à des artifices expérimentaux divers, confirmé l'action modératrice des sels de calcium sur le système nerveux.

Suivant NATTAN-LARRIER, l'ion Calcium a sur l'excitabilité nerveuse qu'il augmente une action indépendante de celle qu'il a sur l'excitabilité musculaire qu'il diminue.

Notre chien 2 a présenté 3 jours après l'énervation sinusale, une hypercalcémie notable (de 0,093 à 0,125), mais l'augmentation de la chronaxie n'a atteint son maximum que 6 semaines après, alors que le taux du calcium sanguin était retombé à la normale.

Le chien 12 a fait, au décours de l'intervention, une hypocalcémie (de 0,120 à 0,090) ; les chiffres de la chronaxie ont eu tendance à baisser, atteignant leur minimum 20 jours après l'intervention pour remonter ensuite.

Il semblerait donc, d'après ces deux résultats, qu'il y a bien parallélisme entre les deux courbes de la calcémie et des chronaxies, mais ces deux courbes seraient décalées de plusieurs semaines et les variations du taux du calcium sanguin n'auraient, ce qui est difficilement admissible, leur répercussion sur l'excitabilité que longtemps après.

D'autre part, nous avons étudié l'influence des variations expérimentales de la calcémie sur la valeur des chronaxies centrale et périphérique.

Ces variations, en plus ou en moins, de la calcémie étaient obtenues par injection intra-veineuse d'une solution de chlorure de calcium ou d'oxalate.

Sur le chien 13, nous constatons que l'injection de sel de chaux, donc l'hypercalcémie, entraîne une augmentation notable des chronaxies centrale et périphérique avec tendance à l'égalisation de leurs valeurs à un niveau élevé. Sur le chien 6, l'hypercalcémie provoquée entraîne une dissociation des chronaxies, respectant les fléchisseurs, doublant le chiffre des extenseurs.

Au contraire (chien 12), l'injection d'oxalate, ou son aboutissant l'hypocalcémie, entraîne une baisse importante de la valeur des chronaxies centrale et périphérique.

Ces modifications de la valeur des chronaxies surviennent dans les quelques minutes qui suivent l'injection du produit destiné à modifier la composition chimique des humeurs.

Sur l'interprétation de certains de ces résultats, en contradiction avec les données classiques, nous avons eu l'occasion de nous expliquer ailleurs (CHAUCHARD et LEGER, *C. R. Soc. de Biol.*, 11 décembre 1937).

Au total, si le taux de la calcémie semble jouer un rôle dans la valeur de la chronaxie centrale et périphérique, l'action de l'énervation sinu-carotidienne est *variable, tardive, transitoire*. Nos recherches ne confirment donc nullement les résultats publiés par PISTOCCHI.

III. — Etude des variations de la composition chimique des humeurs après énervation sinu-carotidienne et ablation du corpuscule carotidien

En procédant à ces recherches notre objectif était double :

— Supposant la nature glandulaire endocrine du corpuscule carotidien, il était intéressant de voir s'il tenait sous sa dépendance le métabolisme de tel ou tel des constituants chimiques du sérum.

— Admettant que l'énervation sinusale puisse entraîner l'amélioration ou la guérison de certains syndromes comitiaux ou tétaniques, en particulier, on en pouvait, peut-être, trouver l'explication dans une modification humorale déclenchée par l'acte opératoire.

Nous avons pratiqué, chez l'homme, des dosages pré et post-opératoires du Calcium, du Potassium, du Magnésium, des Lipides, des Protides, et du sucre du sang. Nos résultats sont consignés dans les tableaux ci-après, avec les commentaires qu'il nous ont suggérés.

A. — Action de l'énervation sinu-carotidienne sur la calcémie.

Tous nos dosages de calcémie ont été effectués dans les conditions suivantes : prise de sang pré-opératoire, la veille ou le jour de l'intervention, le sujet à jeun ; prise de sang post-opératoire, de 2 à 4 jours après l'intervention, MÉNÉGAUX, GUILLAUMIN et PERGOLA ayant montré que les variations calcémiques après les actes chirurgicaux durent deux semaines environ.

Tous nos dosages ont été effectués par Mlle BAZOCHE, suivant la méthode photométrique de VERNES, BRICQ et BAZOCHE, contrôlée par la technique de HIRTH. Tous les chiffres anormalement hauts ou bas ont été vérifiés par un second dosage. Rappelons que le taux de la calcémie normale a pour limites 0 gr. 095 et 0 gr. 105 p. 1.000.

OBS.	PREMIÈRE INTERVENTION		DEUXIÈME INTERVENTION	
	avant	après	avant	après
1	0,094	0,094	0,098	0,084
2	0,065	0,102	0,098	0,084
	0,065	0,098		
3	0,092	0,104	0,104	0,095
4	0,090	0,082	0,087	0,089
5	0,104	0,090	0,090	0,080
6	0,083	0,089	0,094	0,080
7	0,089	0,080	0,080	0,120
8	0,080	0,096	—	—
A.	0,110	0,090	0,093	0,093
S.	0,096	0,100	0,104	0,080

Les observations A. et S. ont trait à des malades ayant subi l'énervation sinusale pour une affection autre que l'épilepsie. Elles ne sont pas rapportées ici.

Les mêmes dosages effectués chez les chiens qui servaient à notre expérimentation ont donné les résultats suivants :

CHIEN 1. — 8 mars, calcémie pré-opératoire : 0,90.

Enervation sinu-carotidienne bilatérale et trépanation.

11 mars, calcémie : 0,094.

CHIEN 2. — 8 mars, calcémie pré-opératoire : 0,093

Enervation sinu-carotidienne bilatérale.

11 mars, calcémie : 0,125.

22 avril, calcémie : 0,098.

23 juin, calcémie : 0,135.

Ce dernier chiffre peut être faussé du fait que la chienne est grosse.

CHIEN 3. — 8 avril, calcémie pré-opératoire : 0,110.

Enervation sinu-carotidienne bilatérale.

16 avril, calcémie : 0,110.

CHIEN 4. — 8 avril, calcémie pré-opératoire : 0,090.

Enervation sinu-carotidienne gauche.

Ablation en masse de la fourche carotidienne droite.

16 avril, calcémie : 0,106.

CHIEN 6. — 23 juin, calcémie pré-opératoire : 0,120.

Enervation sinu-carotidienne bilatérale.

1^{er} juillet, calcémie : 0,090.

17 juillet, calcémie : 0,110.

Ce chien avait été antérieurement trépané, le 3 juin.

CONCLUSION :

A. — 19 interventions pratiquées sur 10 malades :

4 fois (obs. 1, 4, 5, A) on note une baisse de la calcémie après la première intervention et pas de modifications après la seconde ;

4 fois (obs. 2, 3, 6, S), hypercalcémie après la première énervation, hypocalcémie au décours de la deuxième, avec retour au taux antérieur, sauf dans le cas 2, où le calcium sanguin se stabilise à un taux normal, alors qu'il était anormalement bas avant l'intervention ;

1 fois (obs. 8), augmentation de la calcémie après énervation sinusale unilatérale ;

1 fois (obs. 7), baisse du calcium après le premier temps, et hypercalcémie après le second.

B. — Enervations sinu-carotidiennes bilatérales pratiquées sur 5 chiens :

3 fois, hypercalcémie post-opératoire (chiens 1, 2, 4) ;

1 fois, pas de variations du calcium ;

1 fois, hypocalcémie.

COMMENTAIRES. — Ces faits méritent d'être rapprochés des constatations faites par RESA, CRUZ et COLLAZO sur les corrélations de l'appareil parathyroïdien avec la zone du corpuscule carotidien. Ces auteurs ont constaté, chez le chien, une hypercalcémie après énervation sinusale. PISTOCCHI fait des constatations identiques. DANIELOPOLU obtient une augmentation importante du calcium sanguin par compression du sinus carotidien mis à nu.

L'hypercalcémie post-opératoire est un fait assez rare, pour qu'il vaille d'être souligné. Si elle n'est pas constante, nous l'avons constatée cependant dans un nombre de cas assez important, pour qu'on ne puisse parler d'une erreur de dosage.

Des onze malades étudiés par MÉNÉGAUX, GUILLAUMIN et PERGOLA, un seulement présenta une augmentation post-opératoire de la calcémie. Les auteurs pensent qu'il est « possible que ce résultat discordant provienne d'une erreur ». Remarquons que cette hypercalcémie est consécutive à la seule opération sympathique de la série, et qu'elle cadre bien avec ce que nous avons nous-même observé un certain nombre de fois.

Cette augmentation du taux du calcium sanguin ne nous paraît pas durable. Elle a disparu, dans nos cas, après la seconde énervation sinusale, sauf dans l'observation N° 2.

Nous ne voulons cependant tirer aucune conclusion ferme des résultats que nous avons obtenus, que contredisent formellement les recherches antérieures de GRÉGOIRE, DELAVENNE et LYONNET.

Les observations 2 à 8 ont trait à des épileptiques : 6 fois sur 7, le taux de la calcémie était inférieur à la normale :

dans le cas N° 2, le chiffre du calcium était même remarquablement bas (mesure contrôlée à deux reprises en raison du chiffre anormal obtenu). Ceci confirme les conclusions de PARHON et GHERTA WERNER, qui trouvent une hypocalcémie 7 fois sur 12 épileptiques examinés.

L'augmentation du taux du calcium, consécutive à l'énervation sinu-carotidienne, bien qu'inconstante, mérite d'être soulignée. Elle pourrait expliquer, si elle était durable, ce qui ne semble malheureusement pas, la sédation des crises parfois observée, étant donné l'action sédative des sels calciques sur le système nerveux.

B. — Action de l'énervation sinu-carotidienne sur la kaliémie.

La mesure des variations du taux du potassium sanguin nous a paru intéressante en raison du rôle que l'on fait jouer au rapport K/Ca dans les affections où la chronaxie musculaire est modifiée.

Les dosages ont été effectués par la méthode photométrique de A. VERNES, BRICQ et BAZOCHE. Le taux normal du potassium sanguin varie de 0,180 à 0,230.

OBS.	PREMIÈRE INTERVENTION		DEUXIÈME INTERVENTION	
	avant	après	avant	après
1	0,295	0,295	0,27	0,28
2	0,24	0,29 0,32	0,24	0,23
3	0,331	0,19	0,23	0,30
4	0,29	0,32	0,18	0,24
5	0,29	0,24	0,16	0,17
6	0,31	0,27	0,33	»
7	0,32	0,27	»	»
8	0,198	0,275	»	»
A.	0,340	0,150	0,210	0,130
S.	0,190	0,30	0,23	0,23

En dehors de cas 5, 6 et A, qui montrent une baisse progressive et importante de la Kaliémie, on ne note pas de modification post-opératoire importante.

Les observations 2 à 8 ont trait à des épileptiques ; 6 fois sur 7, la Kaliémie est augmentée, contrairement aux conclusions de PARHON et GHERTA WERNER, de BENEDETTI, pour qui elle serait normale dans le mal comitial.

C. — Action de l'énervation sinu-carotidienne sur le taux du magnésium sanguin.

Nous attachions un grand intérêt aux variations du magnésium sanguin en raison de l'importance du rôle, joué par cet ion, dans les phénomènes d'excitabilité nerveuse, dans les variations de la chronaxie. D'autre part, PARHON et GHERTA WERNER ont noté, 8 fois sur 12, une baisse notable du taux magnésien du sang chez les épileptiques.

Nos dosages ont été effectués suivant la méthode photométrique de A. VERNES, BRICQ et BAZOCHE. Rappelons que le taux normal du magnésium sérique varie de 0,025 à 0,030.

OBS.	PREMIÈRE INTERVENTION		DEUXIÈME INTERVENTION	
	avant	après	avant	après
1	—	—	0,021	0,020
2	0,027	0,022	0,018	0,015
3	0,028	—	0,022	0,022
4	—	0,022	0,025	0,021
5	0,020	0,020	0,023	0,018
6	0,030	0,028	0,022	0,20
7	0,023	0,027	0,017	—
8	0,032	0,018	—	—
A.	0,014	0,013	0,023	—
S.	0,029	0,026	0,042	0,021

Les cas 2, 3, 6, 8 et S présentent une chute post-opératoire notable du taux du magnésium sanguin. Il est intéressant de noter qu'il s'agit là des mêmes sujets, chez qui avait été trouvée une augmentation de la calcémie, constatation

que l'on peut interpréter comme une manifestation de l'antagonisme calcium-magnésium, défendu par LOEB.

**D. — Action de l'énervation sinu-carotidienne
sur la lipidémie.**

Rappelons que le taux normal de la lipidémie varie de 1 gr. à 1 gr. 40.

OBS.	PREMIÈRE INTERVENTION		DEUXIÈME INTERVENTION	
	avant	après	avant	après
2	1,22	1,22	1,33	1,55
3	—	—	2,22	1,89
4	1,44	—	1,44	1,33
5	—	1,11	1,44	2,44
6	1,44	1,33	1,55	1,11
7	1,89	1,89	2	—
A.	1,22	1,10	0,067	1
S.	1,77	1,77	1,89	1,44

Les variations, d'ailleurs peu importantes, de la lipidémie ne paraissent pas avoir un sens bien déterminé.

**E. — Action de l'énervation sinu-carotidienne
sur la protidémie.**

Rappelons que le chiffre normal de la protidémie varie de 78 à 80.

OBS.	PREMIÈRE INTERVENTION		DEUXIÈME INTERVENTION	
	avant	après	avant	après
3	90,6	—	91	101,5
4	—	—	84	94
5	—	—	82	78,5
6	76	78	75	66,5
7	79	91,5	—	—
A.	83,5	86	76	81
S.	82	89	91,5	84

Dans l'ensemble, on note une augmentation post-opératoire transitoire de la protidémie. Cette variation a le même sens et la même valeur que celle observée au décours de toute intervention chirurgicale (TONNIS).

F. — Action de l'énervation sinu-carotidienne sur la glycémie.

Les dosages du sucre sanguin, que nous avons pratiqués avant et après énervation sinu-carotidienne, trouvent leur justification dans les constatations faites par VASSALE (1911), LANZILLOTA (1913), MASSAGLIA (1916). Ces auteurs ont noté chez l'animal une glycosurie importante et transitoire, après cautérisation ignée du corpuscule carotidien.

Nos mesures confirment l'existence d'une hyperglycémie après énervation sinusale, mais le phénomène est transitoire et ne laisse pas de séquelles. L'augmentation du sucre sanguin paraît très précoce. Nous l'avons constatée dès la troisième heure. Elle persiste parfois encore une semaine après. Dans un cas, elle s'est accompagnée de glycosurie.

OBS.	AVANT	APRÈS			
		3 h.	2 jours	4 jours	7 jours
3	1,03			1,02	
4	1,20			0,82	
5 (1 ^e op.)	0,72		1,15		
5 (2 ^e op.)	1,08				1,33
6	1,19	1,38			
7 (1 ^e op.)	1,08	1,31			
7 (2 ^e op.)	1,06		1,85		
A.	1,10				1,28
S. (1 op.)	1,28			2,57 (glycosurie)	
S. (2 ^e op.)	1,33	1,96		1,08	

L'hyperglycémie post-opératoire est-elle particulière aux interventions sur la fourche carotidienne ? Non, certes.

La teneur du sang en glucose augmente régulièrement après tout acte chirurgical : « L'hyperglycémie, écrivent LAMBRET et DRIESSENS (1936), apparaît dès le premier coup de

bistouri... elle existe même auparavant, provoquée par l'émotion ».

Cependant, certaines interventions apparaissent nettement plus hyperglycémiantes que d'autres.

Dès 1923, DEWES signale comme facteur électif d'hyperglycémie, l'irritation sympathique due à la manipulation des viscères. LAMARE, LARGET, DARNIS et LECOQ (1933) confirment le fait précédemment signalé et soulignent que l'hyperglycémie post-opératoire est beaucoup plus marquée chez les sujets ayant subi une intervention sur le sympathique. La chose est confirmée par LAMBRET et DRIESSENS.

Ainsi l'hyperglycémie constatée sur l'animal par VASSALE après destruction du glomus carotidien, et retrouvée par nous après énérvation sinusale chez l'homme, apparaît comme un élément banal du syndrome humoral de la maladie opératoire.

C'est à cette conclusion que sont arrivés PRUSSIA et VITALI (1934) qui, reprenant les expériences de VASSALE, se sont attachés à préciser le mécanisme de l'hyperglycémie consécutive à la destruction du corpuscule carotidien.

Ainsi, et c'est à ceci que nous voulions en venir, l'hyperglycémie provoquée par cautérisation ou destruction du corpuscule carotidien ne doit pas être rattachée à l'existence d'une fonction endocrine propre à cet organe.

IV. — Répercussions de l'énérvation sinusale sur la structure des capsules surrénales.

Cette étude nous a été suggérée par la lecture d'une observation de LERICHE où l'énérvation sinusale fut pratiquée pour maladie d'Addison, avec des résultats intéressants.

Cette application clinique était justifiée par les constatations expérimentales de GOORMAGHTIGH et ELAUT (1929). Enervant, chez le chien, les sinus carotidiens et la crosse aortique, ces auteurs examinant la médullo-surrénale constataient, pendant les premières heures, une hypertrophie des noyaux, avec turgescence des cellules et diffusion du chon-

driome, en même temps qu'il existe une baisse évidente de la chromaffinité. Vers la cinquante-deuxième heure, des mitoses apparaissent. Au total, il semble y avoir stimulation brusque post-opératoire de l'adréalinino-sécrétion. Puis s'installe un état d'équilibre : « Les animaux en hypertension artérielle depuis 4 mois présentent des médullo-surrénales dont l'histologie est, en tout point, comparable à celle observée après stimulation par la strychnine ». La cortico-surrénale subit elle aussi des modifications. Après le deuxième jour, suivant GOORMAGHTIGH et ELAUT, la corticale s'élargit. « C'est le début d'une hypertrophie corticale (mitoses dans la glomérulée) ».

Les auteurs concluent que « *l'hypertension expérimentale prolongée entraîne une hypertrophie considérable de la surrénale* ».

Nous avons repris, sous la direction de M. le Professeur J. VERNE, l'étude des modifications histologiques de la surrénale après énervation sinu-carotidienne bilatérale. Nos recherches diffèrent de celles de GOORMAGHTIGH et ELAUT, en ce sens que nous nous sommes attaché davantage à l'examen des phénomènes tardifs, et surtout du fait que nos chiens ne subissaient pas l'énervation cardio-aortique associée à celle des sinus.

Autrement dit, les résultats que nous avons obtenus chez le chien semblent pouvoir être appliqués à l'homme ayant subi une double énervation sinu-carotidienne, alors que l'énervation de toutes les zones vaso-sensibles, pratiquée sur les animaux de GOORMAGHTIGH et ELAUT n'est pas exécutable chez l'homme, en raison de ses dangers.

Autre différence encore, GOORMAGHTIGH et ELAUT, intitulent leur communication : « Histophysiologie de la surrénale pendant l'hypertension artérielle expérimentale » et concluent que « *l'hypertension expérimentale prolongée entraîne une hypertrophie considérable de la surrénale* ». Or les recherches de LERICHE et FROEHLICH ont bien montré que l'énervation sinusale entraîne seulement une hypertension immédiate, d'ailleurs modérée et transitoire, mais que rapi-

dement le niveau tensionnel revient au chiffre antérieur. On ne doit donc pas rapporter les modifications structurales que nous avons enregistrées, à l'hypertension.

Voici nos protocoles expérimentaux :

CHIEN 3. — (Laboratoire de chirurgie expérimentale des hôpitaux).

8 avril 1937 : Enervation sinu-carotidienne bilatérale.

Le 28 juin, soit 80 *jours après*, on tue l'animal et on prélève les surrénales et les parathyroïdes.

CHIEN 4. — 8 avril 1937 : Enervation sinu-carotidienne gauche, et résection de la fourche carotidienne à droite.

Le 20 avril, soit 12 *jours après*, on sacrifie l'animal et on prélève immédiatement les surrénales.

CHIEN 5. — Le 16 avril 1937 : Enervation sinu-carotidienne bilatérale.

Le 27 juin, soit 41 *jours après*, mort naturelle. On prélève surrénales et parathyroïdes.

CHIEN 11. — Le 24 juin 1937 : Enervation sinu-carotidienne droite, et résection de la fourche carotidienne gauche.

Le 28 juin, soit 4 *jours après*, on sacrifie l'animal et on prélève les surrénales et les parathyroïdes.

CHIEN 16. — Le 16 avril : Enervation sinu-carotidienne droite et résection de la fourche carotidienne gauche.

Le 20 avril, soit 4 *jours après*, mort. On prélève les surrénales.

Les pièces prélevées ont été immédiatement fixées dans le liquide de BOUIN et examinées par M. le Professeur J. VERNE, qui a bien voulu nous communiquer les résultats obtenus.

Ceux-ci tiennent dans les microphotographies que nous joignons et qui représentent l'aspect de la cortico-surrénale de deux de nos chiens opérés. A titre de comparaison, nous ajoutons la photographie de l'aspect microscopique de la surrénale d'un animal témoin.

La lecture de ces photographies et de leurs légendes résume, mieux que ne le ferait un exposé long et fastidieux, les modifications que nous avons observées.



FIGURE 5. — Région périphérique de la cortico-surrénale d'un chien normal. On voit successivement :

- le tissu conjonctif d'enveloppe ;
- la capsule de la glande ;
- la zone glomérulaire dont les cellules ne contiennent qu'une faible proportion d'enclaves lipidiques ;
- la zone fasciculaire.



FIGURE 6. — Région périphérique de la cortico-surrénale du chien 3, ayant subi une énérvation sinu-carotidienne bilatérale, 80 jours auparavant.

On constate que la zone glomérulaire a subi une hypertrophie importante. Ses cellules sont hyperplasiées et remplies d'enclaves lipidiques.

La démarcation entre la zone glomérulaire et la zone fasciculée est beaucoup plus tranchée que dans une surrénale normale.

Il existe en même temps une surcharge lipidique considérable de la fasciculée.

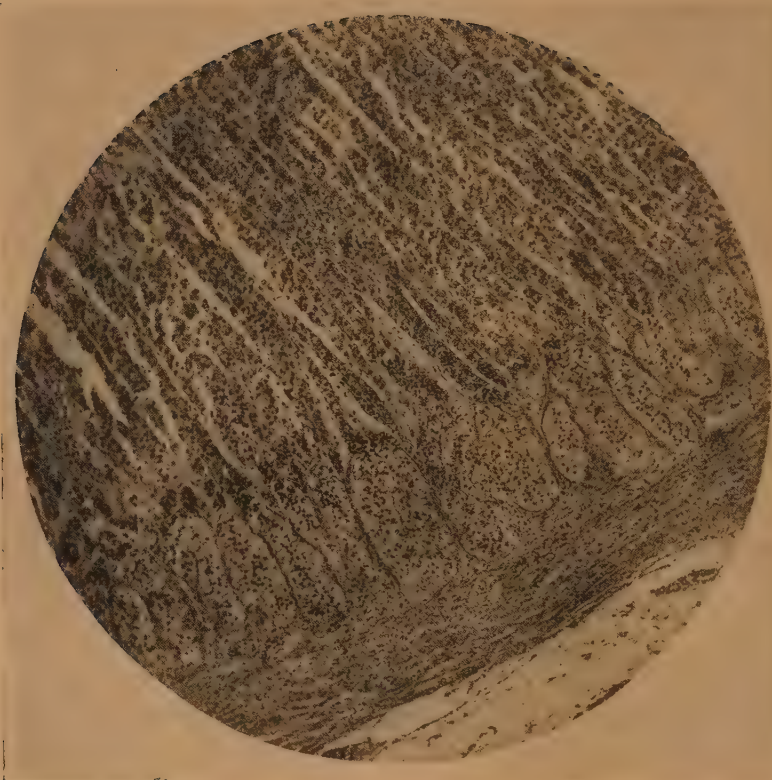


FIGURE 7. — Région périphérique de la cortico-surrénale du chien 5 ayant subi une énérvation sinu-carotidienne 41 jours auparavant.

Même hypertrophie importante de la glomérulaire, dont les cellules ont pris l'aspect de spongiocytes. Les cellules de la fasciculée paraissent, au contraire, moins chargées en enclaves lipidiques, subissant une sorte de reconstitution.

Cinq chiens ont subi l'énervation sinu-carotidienne bilatérale. *Dans tous les cas*, l'aspect histologique de la cortico-surrénale était comparable. Nous ne donnons ici que deux microphotographies, celles des aspects les plus typiques, mais *constamment* la même hyperplasie a été retrouvée, et ce de 4 à 80 jours après l'intervention.

Il n'a pas été trouvé dans nos pièces de mitoses de la glomérulée, contrairement à ce qui a été signalé par GOORMAGHTIGH et ELAUT. Il n'a pas été, non plus, constaté de modifications de la médullaire, comme cela avait été noté par les mêmes auteurs, ce qui n'est pas pour nous étonner, l'énervation sinusale, même bilatérale, ne provoquant pas de modification durable de la pression artérielle.

Notons que sur certains animaux, les parathyroïdes ont aussi été prélevées. Leur examen n'a montré aucune modification structurale contrairement à ce que GOORMAGHTIGH et HEYMANS (1931) ont décrit après énervation totale des zones vaso-sensibles.

CONCLUSIONS (Prof. J. VERNE). — L'examen des coupes de surrénales, prélevées de 4 à 80 jours après énervation sinu-carotidienne bilatérale, montre qu'il existe une hyperplasie notable de la zone glomérulée, et comme on sait que cette zone est considérée comme une région vicariante ou de suppléance, on peut dire qu'il existe des signes d'HYPERFONCTIONNEMENT DE LA CORTICO-SURRÉNALE.

Cette constatation justifierait de nouveaux essais d'énervation sinu-carotidienne dans la maladie bronzée d'Addison. Sur le terrain clinique, signalons encore que deux des trois cas de tumeurs du corpuscule carotidien opérées par MONT REID présentaient une pigmentation cutanée « liée certainement, au dire de cet auteur, à l'hyperplasie glandulaire ».

Nous ne pouvons nous empêcher d'établir un rapprochement entre cette assertion de MONT REID et la constatation faite par LERICHE, chez son addisonnien, d'une diminution marquée de la pigmentation après énervation sinu-carotidienne et ablation bilatérale du glomus.

La physiologie du corpuscule carotidien est encore trop

mal connue pour permettre de comprendre le mécanisme exact de ces phénomènes. Néanmoins ces faits méritent d'être retenus.

V. — Etude des effets de l'énervation sinu-carotidienne sur la résistance de l'organisme à l'anoxhémie.

M. le Professeur LÉON BINET nous a conseillé d'étudier le comportement de l'animal soumis à l'anoxhémie, après énervation sinusale bilatérale. C'est sous sa direction, et avec la collaboration de V. STRUMZA, que nous avons pu mener à bien cette série de recherches.

Technique expérimentale :

L'anoxhémie est réalisée en faisant respirer à l'animal un mélange d'air et de gaz inerte (en l'occurrence, de l'azote) soigneusement brassé et dans une proportion déterminée d'avance, que l'on exprime par l'altitude à laquelle répond la teneur plus ou moins faible en oxygène du mélange réalisé. Cette technique est préférable à celle qui consiste à mettre le chien dans un caisson où règne un vide partiel, les variations de la pression atmosphérique pouvant avoir leur influence propre sur l'organisme.

Une canule est introduite dans la trachée de l'animal anesthésié au chloralose. Sur elle est branchée une soupape de Tissot à deux valves, qui permet l'inspiration du mélange gazeux contenu dans un spiromètre et l'expiration à l'air libre. Le spiromètre est rigoureusement équilibré de façon à supprimer toute résistance aux mouvements respiratoires. Une canule intra-fémorale permet l'enregistrement de la tension artérielle. Les mouvements respiratoires sont enregistrés par un manomètre à eau relié à la trachée de l'animal en expérience. Chaque inspiration provoque une dépression intra-trachéobronchique, se traduisant sur le graphique par un tracé descendant, l'expiration étant ascendante.

MM. BINET et STRUMZA ont publié les résultats que leur a fournis l'étude des réactions circulatoires et respiratoires du chien soumis, suivant cette technique, à l'anoxhémie aiguë. Celle-ci aboutit dans trois quarts des cas à un arrêt primitif

de la respiration, justiciable de la respiration artificielle par insufflation directe des poumons.

Si, à nouveau, l'animal est soumis dans les mêmes conditions à l'anoxhémie aiguë, ses réactions respiratoires et circulatoires sont calquées sur celles qu'il a présentées lors de la première expérience ; souvent même sa résistance à l'anoxhémie se trouve légèrement augmentée.

Il était intéressant d'étudier les variations de résistance de l'animal après qu'il a subi l'énervation sinu-carotidienne bilatérale ; celle-ci doit être réalisée entre deux périodes d'anoxhémie et dans un laps de temps ne dépassant pas quelques minutes, aussi les régions sinusales du chien sont-elles préalablement préparées, un fil est passé sous les carotides primitives et sous chacune de leurs branches. On prend soin de ménager le nerf de HERING. Une hémostase minutieuse est faite. Ainsi, au moment opportun, l'énervation sinu-carotidienne pourra être réalisée en un temps relativement bref.

PROTOCOLES EXPÉRIMENTAUX

CHIEN 124. — (Laboratoire de physiologie de la Faculté).

Mâle, 22 kgs.

14 h. 30 : Anesthésie au chloralose ; mise en place des canules trachéale et fémorale ; préparation de la région sinu-carotidienne.

15 h. 24' : Respiration à 15.000 mètres.

15 h. 27' 30" : Arrêt respiratoire.

Durée de la résistance : 3' 30".

Quantité de gaz absorbée : 42 litres.

15 h. 28' : Respiration artificielle par insufflation.

15 h. 30' : Respiration spontanée.

15 h. 37' : Enervation du sinus carotidien droit.

15 h. 42' : Enervation du sinus carotidien gauche.

15 h. 43' 45" : Respiration à 15.000 mètres.

15 h. 47' : Arrêt respiratoire.

Durée de la résistance : 3' 15".

Quantité du gaz inhalée : 40 litres.

15 h. 51' : Respiration spontanée.

15 h. 54' 15" : Arrêt simultané du cœur et de la respiration.

CHIEN 125. — Mâle, 11 kgs.

14 h. 30' : Anesthésie au chloralose ; mise en place des canules trachéale et fémorale.

Préparation de la région sinu-carotidienne.

15 h. 5' : Respiration à 15.000 mètres.

15 h. 6' 45" : Arrêt respiratoire. Absorption de 19 litres, durée 1' 45".

15 h. 8' 30" : Respiration artificielle.

15 h. 9' 30" : Réanimation provoquée.

15 h. 20' : Respiration à 14.000 mètres.

15 h. 22' 40" : Arrêt respiratoire.

Absorption de 18 litres de gaz.

Durée de la résistance : 2' 40".

15 h. 24' : Respiration artificielle.

15 h. 25' : Réanimation provoquée.

15 h. 30' : Enervation du sinus carotidien droit.

15 h. 33' : Enervation du sinus carotidien gauche.

15 h. 34' : Respiration à 14.000.

15 h. 35' 50" : Arrêt respiratoire.

Absorption de 11 litres de gaz.

Durée de la résistance : 1' 50".

15 h. 38' 30" : Deux inspirations isolées.

15 h. 40' : Arrêt cardiaque.

On notera que sur cet animal la durée de la résistance à une anoxhémie marquée (15.000 mètres) était si brève (1' 45") que l'on a préféré recommencer l'expérience avec un mélange gazeux plus riche en oxygène (14.000 mètres).

CHIEN 126. — Femelle, 20 kg.

14 h. 30' : Anesthésie au chloralose. Mise en place des canules trachéale et fémorale. Préparation de la région sinu-carotidienne.

15 h. 15" : Respiration à 14.000 mètres.

15 h. 20' : Arrêt respiratoire.

Absorption de 130 litres de gaz.

Durée de la résistance : 8' 20".

15 h. 25' : Respiration artificielle.

15 h. 26' : Respiration spontanée.

15 h. 31' : Enervation du sinus carotidien droit, suivie de phénolisation.

15 h. 32' : Enervation du sinus carotidien gauche, avec phénolisation.

15 h. 36' : Respiration à 14.000 mètres.

15 h. 39' 10" : Arrêt respiratoire.

Absorption de 19 litres de gaz.

Durée de la résistance : 3' 10".

15 h. 42' : Respiration spontanée.

15 h. 44' : Réanimation à l'air libre.

17 h. : On sacrifie l'animal.

CHIEN 127. — Mâle, 18 kg.

14 h. 30' : Anesthésie au chloralose. Mise en place des canules trachéale et fémorale. Préparation de la région sinu-carotidienne.

16 h. : Respiration à 14.000.

16 h. 3' 45" : Arrêt respiratoire.

Absorption de 29 litres de gaz.

Durée de la résistance : 3' 45".

16 h. 4' 30" : Respiration artificielle.

16 h. 6' 30" : Respiration spontanée.

16 h. 12' : Enervation et phénolisation des deux sinus carotidiens.

16 h. 18" : Respiration à 14.000 mètres.

16 h. 21' 5' : Arrêt respiratoire.

Absorption de 25 litres de gaz.

Durée de la résistance : 3' 5".

16 h. 23' 45" : Deux inspirations.

16 h. 26' : Arrêt cardiaque.

CHIEN 130. — Mâle, 11 kg.

15 h. : Anesthésie au chloralose. Mise en place des canules trachéale et fémorale. Préparation de la région sinu-carotidienne.

15 h. 40' : Respiration à 14.000 mètres.

15 h. 42' 50" : Arrêt respiratoire.

Absorption de 23 litres de gaz.

Durée de la résistance : 2' 50".

15 h. 43' 20" : Respiration artificielle.

15 h. 45' 20" : Respiration spontanée.

Enervation des deux sinus carotidiens, suivie de phénolisation.

15 h. 53' : Respiration à 14.000 mètres.

15 h. 55' 15" : Arrêt respiratoire.

Durée de la résistance : 2' 15".

Absorption de 11 litres de gaz.

15 h. 57' 30" : Arrêt cardiaque.

CHIEN 131. — Mâle, 11 kg.

15 h. : Anesthésie au chloralose. Mise en place des canules trachéale et fémorale. Préparation de la région sinu-carotidienne.

15 h. 40' : Respiration à 14.000 mètres.

15 h. 42' 50" : Arrêt respiratoire.

Absorption de 23 litres de gaz.

Durée de la résistance : 2' 50".

15 h. 43' 20" : Respiration artificielle.

15 h. 45' 20" : Respiration spontanée.

Enervation des deux sinus carotidiens suivie de phénolisation.

15 h. 53' : Respiration à 14.000 mètres.

15 h. 55' 15" : Arrêt respiratoire.

Durée de la résistance : 2' 15".

Absorption de 11 litres de gaz.

15 h. 57' 30" : Arrêt cardiaque.

CHIEN 132. — Mâle, 24 kg.

16 h. 15' : Anesthésie au chloralose. Mise en place des canules trachéale et fémorale. Préparation de la région sinu-carotidienne.

17 h. 50' : Respiration à 14.000 mètres.

17 h. 54' 35" : Arrêt respiratoire.

Absorption de 54 litres de gaz.

Durée de la résistance : 4' 35".

17 h. 55' 20" : Respiration artificielle.

17 h. 56' 40" : Respiration spontanée.

Enervation des sinus carotidiens droit et gauche, suivie de phénolisation.

18 h. 6' : Respiration à 14.000 mètres.

18 h. 8' 40" : Arrêt respiratoire.

Absorption de 15 litres de gaz.

Durée de la résistance : 2' 40".

Les expériences ci-dessus relatées nous ont donné 7 graphiques, en tous points comparables. A titre d'exemple, nous reproduisons l'un d'entre eux, qui a trait au chien 132.

Sur le graphique ci-joint, on opposera la brièveté et l'aplatissement de la courbe « en fuseau », obtenue par l'enregistrement des mouvements respiratoires lors de l'anoxhémie après énervation des sinus carotidiens (extrémité droite du tracé supérieur), au « fuseau » deux fois plus haut et plus long de l'extrémité gauche du même tracé (anoxhémie avec sinus carotidiens intacts).

Il a été montré qu'une deuxième période d'anoxhémie imposée à un chien après réanimation ne diminue en rien — bien au contraire augmente plutôt — sa résistance. L'énervation sinusale est donc bien la cause de la diminution de résistance de l'animal.

ETUDE ET INTERPRÉTATION DES RÉSULTATS OBTENUS

Les résultats de ces expériences faites sur 7 chiens peuvent être condensés dans le tableau suivant :

CHIEN	AVANT ÉNERVATION SINUSALE		APRÈS ÉNERVATION SINUSALE	
N°	Durée de la résistance	Débit respiratoire	Durée de la résistance	Débit respiratoire
124	3' 30"	42 litres	3' 15"	40 litres
125	2' 40"	18 —	1' 50"	11 —
126	8' 20"	130 —	3' 10"	19 —
127	3' 45"	29 —	3' 5"	25 —
130	3'	20 —	2' 20"	9 —
131	2' 50"	23 —	2' 15"	11 —
132	4' 35"	54 —	2' 40"	15 —

Les chiens 124 et 127 ont présenté une résistance sensiblement égale à l'anoxhémie, avant et après énérvation des sinus carotidiens. Il est vraisemblable (les chiffres obtenus sur les 5 autres animaux le font penser) que l'énérvation sinusale a été, dans ces deux cas, incomplète. Ceci est très probable pour le chien 124 qui a été soumis à la seule énérvation chirurgicale, non suivie de phénolisation de la fourche artérielle.

Chez tous les autres chiens (125, 126, 130, 131 et 132), l'énérvation sinusale bilatérale a diminué la résistance à l'anoxhémie dans des proportions importantes. La durée de la phase de lutte précédant l'apnée a baissé de façon variable, parfois très importante (plus de moitié, pour le chien 126). Le débit respiratoire, durant le même laps de temps, a lui aussi considérablement diminué.

En conclusion, il faut admettre que *les sinus carotidiens jouent dans le mécanisme régulateur de la respiration et paraissent constituer une zone sensible aux variations chimiques des humeurs, cette sensibilité étant à l'origine de phénomènes réflexes de défense*, dont la suppression, par section

des nerfs de Hering, est la cause d'une baisse de la résistance de l'organisme.

Les constatations que nous venons d'exposer vont de pair avec les connaissances déjà acquises sur la physiologie du sinus carotidien.

MM. LÉON BINET et R. GAYET (1929), étudiant par la méthode de la tête perfusée, l'action de l'anoxhémie sur les centres vaso-moteurs supérieurs, remarquent que tout se passe, lorsqu'on asphyxie le chien donneur, « comme si le chien transfusé réagissait uniquement à l'action mécaniquement produite dans la tête par l'hypertension asphyxique » ; aussi ces auteurs font ressortir « l'action excitatrice très prépondérante, sinon exclusive, de l'excitant mécanique sur les centres vaso-moteurs supérieurs, par rapport à l'excitant chimique ». Les auteurs concluent en se demandant si l'action directe du sang asphyxique sur les centres supérieurs « est inexistante ou seulement masquée dans les conditions expérimentales employées ».

Ainsi, dès 1929, MM. LÉON BINET et R. GAYET réduisaient considérablement la part classiquement attribuée à une action humorale directe sur les centres bulbaires, dans le déterminisme des variations tensionnelle et respiratoire au cours de l'anoxhémie.

Ultérieurement, HEYMANS et BOUCKAERT (1930), DAUTREBANDE (1931) se sont demandé si la répercussion respiratoire des modifications du chimisme sanguin (anoxhémie en particulier) devait être toujours considérée comme d'origine centrale ou si elle ne pouvait être interprétée comme un phénomène réflexe, le point de départ de ce dernier siégeant au niveau du sinus carotidien. Ces auteurs ont observé que « la perfusion des sinus carotidiens « isolés » avec du sang rendu acapnique par barbotage avec de l'oxygène détermine une inhibition réflexe du centre respiratoire, tandis que la perfusion avec du sang, rendu hypercapnique par barbotage prolongé avec du gaz carbonique, donne lieu à une stimulation réflexe de l'activité du centre respiratoire ».

L'origine réflexe de ces modifications respiratoires a été

démontrée par l'énervation des sinus « isolés » qui les supprime.

Inversement, la perfusion directe des centres avec du sang acapnique ou hypercapnique ne donne pas lieu à ces mêmes réponses respiratoires. « Ce contrôle, disent les auteurs, exclut donc l'action directe des liquides de perfusion qui auraient pu atteindre les centres nerveux par des fuites éventuelles au niveau des sinus carotidiens imparfaitement isolés ».

Ainsi, apparaît établie l'existence d'une sensibilité sinu-sale aux variations chimiques des humeurs, et agissant par voie réflexe sur la régulation des mouvements respiratoires.

Il nous reste à interpréter encore une partie de nos expériences. Sur nos graphiques la résistance du chien à l'anoxhémie est très écourtée après énervation des sinus carotidiens, mais il existe néanmoins une ébauche de phénomènes de défense.

HEYMANS, BOUCKAERT et DAUTREBANDE ont prouvé que la région cardio-aortique constituait aussi une zone sensible aux variations humorales et réglait aussi, en partie, et par voie réflexe l'activité du centre respiratoire. Enfin, l'inhalation de gaz carbonique chez les chiens ayant subi une énervation sinu-carotidienne et cardio-aortique provoque encore une hyperpnée, celle-ci devant être mise sur le compte de l'excitation directe, par les humeurs, du centre respiratoire bulbaire.

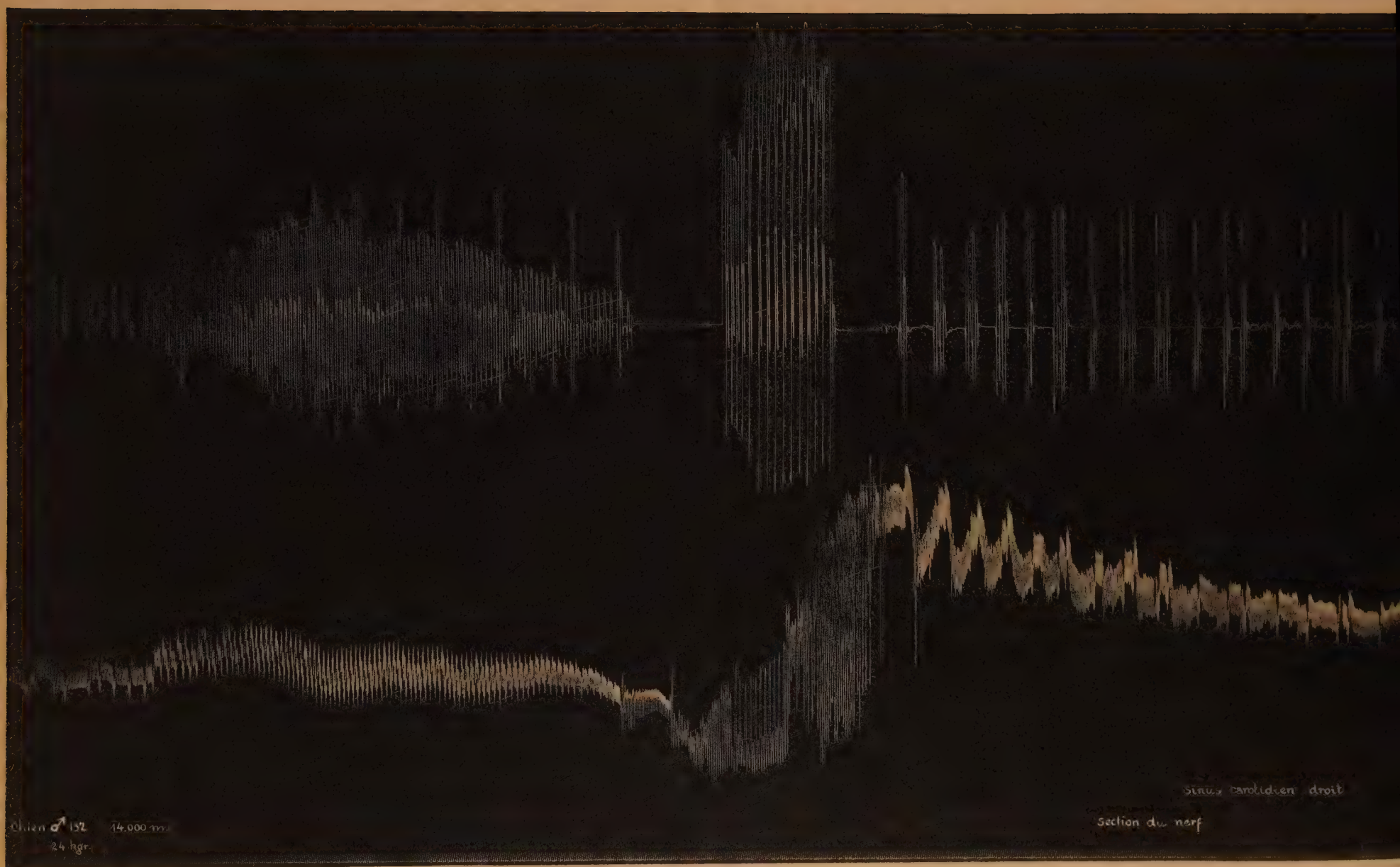
Malgré l'existence de ce triple appareil de défense, il est permis de se demander si l'énervation sinu-carotidienne bilatérale, exécutée chez l'homme, n'expose pas celui-ci à des troubles de la régulation respiratoire, lorsqu'il est soumis à une dépression atmosphérique importante (altitude) ou à une anoxhémie d'autre cause.

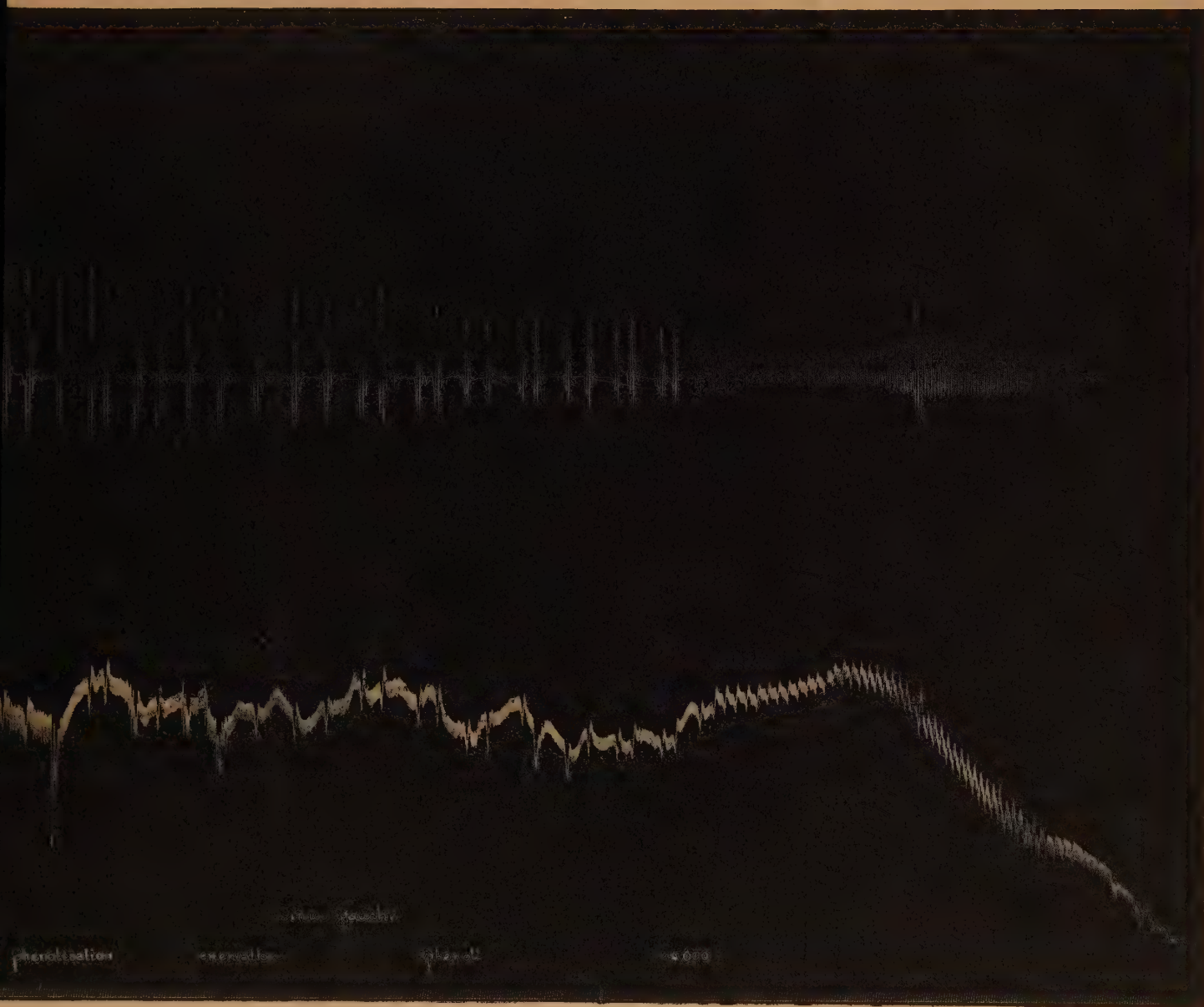
Nous n'avons pas osé nous livrer sur nos opérés à des expériences (passage en caisson), qui nous auraient permis de répondre aisément à cette question.

D'autre part, c'est la crainte — sans doute non fondée — d'accidents, qui nous fait préférer l'anesthésie locale à la

FIGURE 8. — En haut : Inscription des mouvements respiratoires.
 En bas : Inscription des variations de la tension artérielle.
 Le temps est enregistré (en secondes) au bord inférieur du graphique.
 De gauche à droite :

- I. — Les deux premiers centimètres répondent à l'enregistrement de la respiration et de la tension avant le début de l'expérience. Noter le rythme respiratoire couplé.
- II. — Le chien est soumis à une anoxhémie, répondant à 14.000 mètres. Aussitôt le rythme respiratoire s'accélère, l'amplitude des mouvements inspiratoires et expiratoires s'exagère.
 Les battements cardiaques se précipitent : légère hypertension. A cette phase de lutte fait suite une période de fatigue. L'amplitude respiratoire diminue; une pause se fait entre deux mouvements respiratoires consécutifs; enfin survient une apnée, marquée par une ligne horizontale régulière. Durant ce dernier stade, les tensions artérielles, maxima et minima, baissent, la différentielle s'amoindrit. Lorsque s'établit l'apnée, le rythme cardiaque ralentit considérablement, la tension artérielle est particulièrement basse. L'animal a résisté 4 minutes 35 secondes.
- III. — On pratique, à ce moment, la respiration artificielle par insufflation intra-trachéale, ce qui se traduit, sur la courbe supérieure, par des oscillations d'amplitude démesurée. Cependant la tension artérielle remonte à un niveau nettement supérieur à celui du début.
- IV. — Le rythme respiratoire est rétabli. On énerve les sinus carotidiens. Noter au moment de la phénolisation du sinus droit une chute tensionnelle immédiate suivie aussitôt d'une hypertension légère.
- V. — L'animal est, à nouveau soumis à l'anoxhémie (14.000 m.).
 A nouveau, on note une accélération de la respiration, mais l'amplitude des mouvements respiratoires est de beaucoup inférieure à celle observée en II. L'apnée apparaît au bout de 2 min. 40 secondes.
 Tachycardie; hypertension légère bientôt suivie d'une chute rapide de la courbe tensionnelle. La mort suit de peu l'apnée.





narcose lorsqu'on pratique une énervation sinusale surtout lors du second temps. Reconnaissons néanmoins que les auteurs ne rapportent, en dehors des syncopes par excitation direct du nerf de HERING, aucune observation d'accidents asphyxiques.

D'ailleurs, pour se produire, de tels phénomènes supposeraient une baisse très importante de la pression atmosphérique (50 cm. de mercure), répondant à une altitude de 3.500 à 4.000 mètres, car, au-dessous, la tension d'oxygène est suffisante pour assurer l'hématose sans qu'il soit besoin d'un accroissement important du rythme et de l'amplitude des mouvements respiratoires (TISSOT).

Mais BEYNE, GAUTRELET et HALPERN (1933) ont constaté que le chien « privé de ses sinus carotidiens devient incapable de s'adapter à une pression inférieure à 500 millimètres de mercure (altitude de 3.500 à 4.000 mètres) ». JONGBLOED (1930) avait déjà constaté que « le mécanisme réflexe périphérique ne peut être considéré comme aboli après extirpation des sinu-carotidiens, mais il semble être inefficace aux altitudes supérieures à 6.000 mètres ». GEMMILL, GEILING et REEVES (1933) ont fait des constatations analogues.

DECHARNEUX (1934) vérifie que des chiens à sinus énervés et amenés en montagne (2.389 mètres), réagissent encore au besoin d'oxygène par de la surventilation, le centre bulbaire étant encore sensible à l'anoxhémie.

D'autre part, DAUTREBANDE et WEGRIA (1937) font remarquer qu'« il est probable qu'intervient dans l'apparition ou l'absence de réactions respiratoires et vaso-motrices une question de profondeur d'anesthésie. Chez le chien chloralosé, les sinus carotidiens interviennent pour la plus grande part dans la réponse réflexe du centre respiratoire au besoin d'oxygène et pratiquement les nerfs de CYON sont directement insensibles à l'anoxhémie ».

Cette précision apportée par DAUTREBANDE et WEGRIA est intéressante. Elle laisse à penser que, si dans nos expériences la résistance du chien à l'anoxhémie se trouve très diminuée par l'énervation sinusale, cette diminution tient, au

moins partiellement, au fait que l'anesthésie restreint ou même annihile la sensibilité des zones cardio-aortiques à l'anoxhémie.

La chose est d'importance ; elle nous permet de supposer que l'énervation sinu-carotidienne bilatérale pratiquée chez l'homme n'expose ce dernier à aucun accident par dysrégulation de la respiration, les autres appareils régulateurs ayant un fonctionnement compensateur, hormis le cas d'anesthésie profonde.

Plus intéressantes encore, sont les recherches exécutées sur des chiens ayant subi l'énervation sinusale plus ou moins longtemps avant d'être soumis à l'anoxhémie.

GREEN et de GROAT (1935) étudient les réactions respiratoires, en milieu riche en CO_2 , de chiens ayant subi une énervation sinu-carotidienne et cardio-aortique 11, 10 et un mois auparavant. Ils notent un retard de la réponse d'activation respiratoire, mais l'association de l'énervation cardio-aortique à la névrectomie sinusale nous empêche de retenir ce résultat.

JONGBLOED (1936) a expérimenté sur 3 chiens à qui HEYMANS, trois ans auparavant, avait extirpé les sinus et coupé les nerfs aortiques. Ces animaux présentent d'excellentes réactions respiratoires à une altitude de 7.500 mètres, ce qui laisse à penser qu'une régénération des nerfs vaso-régulateurs s'est effectuée.

CONCLUSIONS : Nos expériences effectuées sur 7 chiens nous ont montré que l'énervation sinu-carotidienne bilatérale troublait considérablement la régulation respiratoire et, par le fait, diminuait nettement la résistance de l'organisme à l'anoxhémie.

L'action de suppléance du mécanisme régulateur cardio-aortique se trouve très amoindrie par l'anesthésie profonde et, en tout cas, insuffisante lorsque l'anoxhémie est très poussée.

Il semble se faire une régénération des éléments nerveux vaso-sensibles sectionnés, telle que les effets ci-dessus décrits ne sont pas définitifs.

Appliquée à l'homme, l'énervation sinu-carotidienne bilatérale, paraît physiologiquement permise, la régulation respiratoire restant assurée par les nerfs aortiques, sauf au cas de narcose profonde. La régénération nerveuse observée chez les animaux se fait aussi vraisemblablement chez l'homme et met ce dernier à l'abri de tout accident tardif.

**L'ENERVATION SINUSALE ET L'ABLATION
DU CORPUSCULE CAROTIDIEN
SONT-ILS PHYSIOLOGIQUEMENT PERMIS ?**

Bien après que les chirurgiens eussent entrepris d'énervé la fourche carotidienne, fut soulevée la question de l'innocuité de cette intervention, et l'on se demanda dans quelle mesure on était autorisé à priver l'organisme d'un appareil régulateur, dont l'importance semblait considérable.

HEYMANS fait remarquer que divers accidents peuvent suivre la suppression des zones sensibles cardio-aortiques et sinu-carotidiennes. La mort rapide est assez fréquente chez l'animal, qui présente une tachycardie considérable avec hypertension marquée — son chiffre tensionnel passant du simple au double — entraînant une insuffisance cardiaque suraiguë. Tout peut d'ailleurs se limiter à la constatation d'une hypertension importante avec accélération du rythme respiratoire, sans qu'il s'ensuive une issue fatale. L'animal survit-il, il présente, suivant HEYMANS, une hypertension artérielle chronique, aux environs de 25, avec tachycardie à 200 en relation avec une exagération de l'adrénalino-sécrétion. La sclérose rénale en est l'aboutissant.

Les conclusions d'HEYMANS sont catégoriques : « la section des nerfs vaso-sensibles cardio-aortiques et sinu-carotidiens peut-elle être tentée sans danger chez l'homme pour le traitement chirurgical de l'épilepsie ? Poser la question c'est, croyons-nous, y répondre ».

Outre qu'il est toujours un peu artificiel d'inférer de l'animal à l'homme, il convient de noter que les expériences d'HEYMANS comportaient la suppression de tous les appareils cardio-inhibiteurs, tandis que LAUWERS et LERICHE ont pratiqué exclusivement la section des nerfs de HERING. Certes DANIELOPOLU a bien proposé de compléter l'énervation sinu-carotidienne par la suppression des filets innervant la région cardio-aortique, mais jamais, à notre connaissance, cette intervention n'a été exécutée chez l'homme.

Aussi l'anathème prononcé par HEYMAN^s, risquait-il de jeter le discrédit sur une méthode dont le moins qu'on puisse dire est qu'elle paraît anodine.

CROMER et IVY ont étudié, sur 5 chiens, les rythmes respiratoire et cardiaque, et la tension artérielle avant et après l'énervation sinu-carotidienne. Leurs observations s'échelonnent sur 2 mois. Leurs conclusions sont rassurantes : « les faibles variations dans les résultats, avant et après énérvation sinu-carotidienne, indiquent que le rôle du sinus carotidien dans la régulation de la tension artérielle, du rythme cardiaque et respiratoire est dépassé par d'autres mécanismes, chez les chiens ».

Mais c'est surtout le Professeur LERICHE, travaillant en collaboration avec FONTAINE et FROEHLICH, qui s'est attaché à montrer que l'énervation sinu-carotidienne est permise du point de vue physiologique.

L'intérêt des résultats obtenus par ces auteurs mérite qu'on s'y arrête. L'expérimentation a porté sur 26 chiens, qui ont tous subi l'énervation sinu-carotidienne bilatérale, en un ou deux temps. Sur six d'entre eux, la résection de la fourche fut pratiquée, qui réalise une énérvation évidemment parfaite, sans compromettre en rien la circulation encéphalique, à laquelle suffisent les artères vertébrales, volumineuses chez le chien.

Les conclusions de LERICHE et FROEHLICH sont les suivantes : « L'énervation sinu-carotidienne unilatérale déclenche une hypertension artérielle faible. Celle-ci s'accroît après névrectomie bilatérale. Le plus souvent, elle s'installe avant la section, au cours des manœuvres de dissection des nerfs sinusiens. C'est à ce moment qu'elle est habituellement la plus marquée ».

Il est encore banal de constater, aussitôt après l'intervention, une accélération du rythme respiratoire, d'ailleurs transitoire. L'électrocardiogramme ne révèle aucune modification importante.

Six chiens ont été examinés de 21 jours à 4 mois 1/2 après énérvation sinu-sale bilatérale : 7 fois, la tension n'a pas va-

rié ; 1 fois, la tension artérielle avait baissé par rapport au chiffre pré-opératoire ; 2 fois, on note une légère hypertension post-opératoire.

Et FROELICH résume ses conclusions dans ces phrases :

« La névrectomie sinu-carotidienne ne détermine expérimentalement que des *modifications passagères de la tension artérielle, du rythme cardiaque et de la respiration*. Elle ne laisse aucune séquelle importante et décelable par nos moyens d'investigation actuels, et maintient les animaux parfaitement en vie. »

Ces expériences sont corroborées par les observations cliniques de LERICHE, qui de l'étude de 7 de ses opérés (5 énervements bilatérales et 2 unilatérales) estime que chez l'homme « la dénudation, le tiraillement, mais plus encore l'injection de novocaïne autour du sinus carotidien font instantanément monter la tension artérielle, cette hypertension portant plus sur la maxima que sur la minima ». Mais cette hypertension n'est pas durable, le retour à la normale se faisant en quelques jours.

MAGITOT déjà, un an plus tôt, était arrivé à des résultats identiques, encore qu'il eût noté, une fois sur 10 environ, une hypertension durable. A l'appui de cette opinion vient l'observation de RIZZATTI, rapportée ici (n° 65).

Tout récemment BUCY (1936) est revenu sur cette question des hypertensions après suppression de l'appareil cardio-inhibiteur sinu-carotidien. Sur une série de 5 observations de section du glosso-pharyngien, dans sa portion intra-cranienne, motivée par une névralgie de ce nerf, BUCY a observé 4 fois une hypertension artérielle notable mais transitoire dont un seul cas pouvait être attaché à une cause anatomiquement décelable (hématome extra-dural post-opératoire). Rappelant l'origine glosso-pharyngienne du nerf de HERING, BUCY en conclut que c'est au trouble du mécanisme baro-régulateur qu'il faut rattacher ces variations tensionnelles.

La rareté, la bénignité des manifestations cardio-vasculaires, enregistrées au décours de l'énervation sinusale,

semble donc autoriser cette intervention, sous réserve de se mettre à l'abri, ce qui est facile, d'accidents immédiats d'inhibition dus à une excitation violente du nerf sinusal en cours d'intervention. Nous étudierons ultérieurement ce point plus en détail.

L'énervation sinusale bilatérale diminue — nos expériences rapportées plus haut le démontrent — la résistance de l'organisme à l'anoxhémie.

Néanmoins, la suppléance exercée dans la régulation des phénomènes respiratoires par la zone sensible cardio-aortique et par le centre bulbaire, font que, dans les conditions habituelles, l'énervation sinusale n'expose en rien l'organisme à des accidents.

Il faudrait, en effet, une dépression atmosphérique très prononcée, ou une pauvreté extrême de l'air en oxygène, pour que le sujet à sinus énervés ait à en souffrir. Encore ne tient-on pas compte des **phénomènes de régénération nerveuse**, qui ne manquent certainement pas de se produire, et qu'il serait intéressant d'étudier par une observation prolongée d'animaux privés de leurs nerfs sinusaux.

Récemment, RIZZATTI (communication personnelle inédite) a soulevé à nouveau la question de l'innocuité de l'énervation sinu-carotidienne et les faits qu'il apporte sont effectivement assez impressionnants :

Des 20 malades opérés par lui, 9 sont morts. L'un de ces décès est imputable à une ulcération de la carotide (Obs. 75), un autre à une granulie (Obs. 65), un autre encore à une noyade (Obs. 78) et ne doivent pas entrer en ligne de compte. Restent 6 décès à échéance plus ou moins brève, survenus dans diverses circonstances, mais toujours subitement. Cette proportion de mort subite chez d'anciens opérés ne manque pas d'être impressionnante, étant donné surtout la jeunesse de ces malades. Reprenons le détail de ces décès :

Obs. 66. — 33 ans. Enervation sinu-carotidienne bilatérale en un temps. Mort subite 21 mois après.

- Obs. 68.** — 30 ans. Enervation sinusale bilatérale en un temps. Mort subite 5 ans après. A l'autopsie, lésions de sclérose artérielle.
- Obs. 72.** — Jeune fille. Enervation sinusale bilatérale en un temps. Mort subite « par la suite ».
- Obs. 74.** — 20 ans. Enervation sinusale bilatérale en un temps. Mort subite 4 ans après au décours d'une crise convulsive. Autopsie : œdème cérébral.
- Obs. 80.** — 21 ans. Enervation sinusale bilatérale en deux temps. Mort subite 2 mois après la dernière opération.
- Obs. 82.** — 23 ans. Enervation sinu-carotidienne bilatérale en deux temps. Mort subite 2 ans après par embolie cérébrale.

Cette série semblerait devoir donner raison aux auteurs qui craignent que la privation des appareils régulateurs sinu-carotidiens n'entraîne des accidents d'hypertension chronique et de sclérose artérielle. L'observation 68 est particulièrement significative en ce sens, où des lésions d'artério-sclérose initiale furent trouvées, chez cette malade décédée subitement à l'âge de 35 ans.

Nous nous sommes demandé pourquoi RIZZATTI était le seul à avoir signalé de si graves conséquences à l'énervation sinusale.

Ceci peut tenir au fait que suivant très longtemps les opérés — la précision de ses observations en fait foi — il apprécie mieux les conséquences, parfois lointaines, de l'intervention. D'autre part, il est le seul à avoir fait pratiquer l'énervation sinusale *bilatérale en un seul temps*. Peut-être pourrait-on attribuer les troubles à la suppression brusque et simultanée des appareils régulateurs sinu-carotidiens, alors que les autres chirurgiens préfèrent procéder en deux temps, séparés par un intervalle de 8 à 15 jours. L'explication n'est, il faut le reconnaître, pas valable pour les deux derniers décès observés par RIZZATTI (cas N^{os} 80 et 82), l'énervation sinusale ayant été faite en deux temps.

Nous ne sommes pas qualifié pour conclure si réellement

l'énervation sinusale est sans danger — le grand nombre d'observations que nous rapportons semblerait en témoigner — ou si elle expose à des accidents — la statistique de RIZZATTI est, il faut l'avouer, impressionnante.

Quoi qu'il en soit, nous avons tenu à rapporter impartialement les faits, tels qu'ils nous sont apparus.

TROISIÈME PARTIE

TECHNIQUE OPÉRATOIRE

La technique de l'ablation du corpuscule carotidien se confond avec celle de l'énervation sinu-carotidienne. Il nous paraît, en effet, impossible de réaliser l'ablation du corpuscule sans énerver, au moins partiellement, la fourche artérielle ; d'autre part, l'ablation de la gaine vasculaire ne saurait être complète sans entraîner avec elle la glande carotidienne et ses vaisseaux. Serait-il possible anatomiquement de pratiquer l'énucléation du corpuscule, sans léser le nerf de HERING, ce qui nous paraît pour le moins contestable, il n'en résulterait pas moins une suppression partielle des fonctions de l'appareil régulateur qu'il représente puisqu'il est, à l'heure actuelle, admis que si les terminaisons intra-pariétales du nerf sinu-carotidien sont directement sensibles aux excitations mécaniques, par contre sa sensibilité chimique est, en totalité, sous la dépendance de la glande carotidienne, qui joue le rôle de récepteur.

Aussi bien, ne rapporterons-nous qu'à titre documentaire la technique de LAUWERS (première manière, 1930) dont l'objectif était d'enlever le corpuscule carotidien tout en respectant le nerf sinusal.

L'énervation sinusale a été envisagée, à un point de vue plus théorique que pratique, par CORDIER et COULOUMA (1932). Ces auteurs font remarquer que, pour supprimer le réflexe dépresseur, on a le choix entre :

- la section du nerf carotidien (HERING) ;
- la section du pneumogastrique et du sympathique (HEYMANS et BOUCKAERT) ;
- l'énervation du sinus (BINET et GAYET).

La section du nerf de HERING, au-dessus de l'anse anastomotique, décrite par CORDIER et COULOUMA, apparaît, à ces mêmes auteurs, comme insuffisante, car elle ne supprime qu'une voie réflexe. « La dénudation du bulbe ou la section basse, au-dessous de l'anse, des divers filets qui se rendent au sinus est le moyen le plus sûr de supprimer tout réflexe, mais il nous paraît délicat. Nous pensons que la section du nerf carotidien au-dessous ou au-dessus de l'anse, complétée par celle de l'anse postérieure, en arrière de l'émergence du

filet postérieur, et de l'anse antérieure, si elle existe, en avant du filet antérieur, permet de détruire deux ou les trois voies réflexes » (CORDIER et COULOUMA).

Cette technique, basée sur des dispositions anatomiques décrites par ces auteurs, nous apparaît comme singulièrement complexe et nous doutons, quelle que soit la patience de l'opérateur, qu'elle aboutisse à une énérvation véritablement complète. De plus, dans ce cas, l'ablation du corpuscule carotidien n'est pas pratiquée. Cette technique n'a d'ailleurs jamais été appliquée que sur le cadavre.

A notre avis, l'énérvation sinusale doit être réalisée au niveau de la terminaison des nerfs sur la fourche carotidienne et non à distance. Les variations du trajet des filets nerveux (CORDIER et COULOUMA en décrivent 5 types) rendent véritablement illusoire toute tentative de section haute des éléments contribuant à l'innervation de la fourche carotidienne.

Plusieurs techniques opératoires ont été décrites ; nous les reproduirons, dans leurs traits essentiels, en suivant l'ordre chronologique de leur publication.

TECHNIQUE DE DANIELOPOLU, SAVESCO ET CAFFE (1928)

« Dénudation de la bifurcation des carotides... on relève ensuite la carotide primitive sur une sonde cannelée posée transversalement et on imprime facilement un mouvement de rotation au sinus. de telle manière que sa paroi postérieure devienne interne ou externe. Les branches nerveuses qui vont au sinus peuvent être abordées, en partie, par la face postérieure, où se trouve aussi la glande carotidienne... »

TECHNIQUE DE LAUWERS

Première manière, 1930.

Incision suivant le bord antérieur du sterno-mastoïdien, de l'angle de la mâchoire au bord supérieur du cartilage thyroïde... on isole la bifurcation carotidienne et on y cherche le corpuscule carotidien.

« Au point de vue opératoire, le corpuscule se reconnaît toujours à ses deux pôles. Le décollement du plexus inter-carotidien est amorcé à la sonde cannelée, maniée prudemment au contact de la carotide externe. Les filets nerveux du plexus sont reconnus et successivement chargés sur la sonde. *Le nerf sinusal, le plus externe, est identifié au courant faradique et laissé en place.*

« Les filets nerveux chargés sur la sonde représentent le pôle supérieur du corpuscule. Ils sont saisis dans une pince

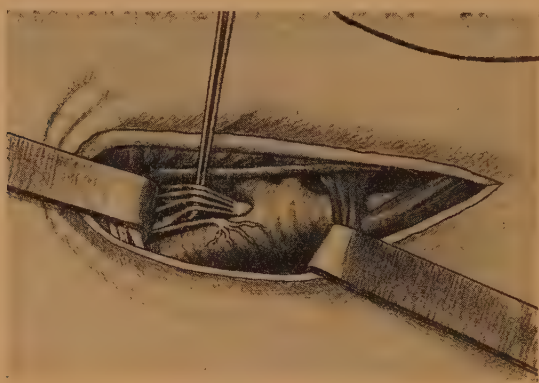


FIGURE 9. — (LAUWERS)
Isolement du pôle nerveux du corpuscule carotidien.

à mors fins et entraînés progressivement en dehors. Les rameaux carotidiens du sympathique qui auraient échappé à la dissection sont sectionnés chemin faisant.

« En attirant un peu la carotide externe en dedans, on découvre alors le méso vasculaire qui relie la masse à la fourchette carotidienne. Ce pédicule est lié au ras de l'artère et sectionné » (fig. 9).

L'originalité de cette technique tient essentiellement en ce fait que son auteur s'attache à l'identification physiologique du nerf sinusal et à sa conservation.

Que l'intégrité du nerf de HERING — relative d'ailleurs puisque l'ablation du corpuscule le prive de son seul ré-

cepteur chimio-sensible — ait eu son intérêt, à une époque où cette chirurgie était à ses débuts, la chose est indiscutable. Mais de nombreux travaux ont récemment prouvé l'innocuité de l'énervation sinusale, même bilatérale ; le chirurgien n'a donc plus à se préoccuper outre mesure de la présence dans le champ opératoire du nerf de HERING, si ce n'est pour penser à sectionner physiologiquement la voie centripète du réflexe dépresseur par une large infiltration de novocaïne. Aussi, dès 1933, LAUWERS a-t-il apporté à sa technique diverses modifications.

TECHNIQUE DE LAUWERS Deuxième manière, 1933.

La description que nous en donnons est basée sur deux publications, datées de 1935, et surtout sur des notes que nous avons prises au cours d'une intervention pratiquée à Courtrai, et à laquelle nous fûmes convié d'assister.

LAUWERS, dans ses interventions dirigées contre l'épilepsie, associe actuellement à l'extirpation du corpuscule la section du nerf sinusal et la section, entre ligatures, de la carotide externe, en aval de la thyroïdienne supérieure.

Anesthésie locale ou générale, mais, dans ce dernier cas, LAUWERS procède à une infiltration préalable, à la novocaïne, de la fourche carotidienne, en piquant au jugé à 1 cm. au-dessus et en arrière de la pointe de la grande corne de l'os hyoïde.

Un fil double est passé sous la carotide externe, immédiatement au-dessus de l'origine de la thyroïdienne supérieure ; double ligature et section de la carotide externe.

Le moignon de la carotide externe sert maintenant de tracteur ; par son intermédiaire, une rotation de 90° en dehors est imprimée aux carotides primitive et interne. Ainsi devient facile l'abord du corpuscule. Ligature préventive de l'artère du glomus.

Disons de suite que la section de la carotide externe a pour but d'augmenter le débit de la carotide interne non

seulement du même côté mais encore par voie réflexe du côté opposé (SCHNEIDER).

La technique de LAUWERS — deuxième manière — est de réalisation beaucoup plus aisée que la première. Ne cherchant pas à ménager le nerf sinusal, elle est d'exécution facile ; d'autre part, la section première de la carotide externe, donne un jour considérable et permet de mobiliser et d'exposer d'une façon vraiment étonnante, la région intercarotidienne. Mais, si le sacrifice de la carotide externe trouve sa justification théorique en matière d'épilepsie, elle n'est plus de mise lorsque l'énervation sinu-carotidienne s'adresse à une autre affection.

L'abord du corpuscule, masqué comme nous l'avons montré dans l'angle dièdre à sinus interne, que forme la juxtaposition des deux carotides secondaires, ne se peut concevoir que de deux façons :

— soit que l'opérateur cherche à l'aborder en séparant les deux carotides, en sectionnant le ligament intercarotidien qui les unit, manœuvre difficile et non exclue de dangers ; c'est celle qu'employait LAUWERS dans sa première technique ;

— soit que l'opérateur cherche à attaquer directement le corpuscule en abordant la fourche carotidienne par sa face profonde, au moyen d'un quelconque artifice.

C'est cette seconde conception qui a guidé les recherches que nous avons effectuées sur le sujet, sous la direction et avec l'aide de notre Maître, M. le Docteur René TOUPET. S'attachant à ce problème, qu'il savait nous intéresser, M. TOUPET a bien voulu contribuer à mettre au point une technique opératoire, que nous allons décrire, telle que nous l'avons vue exécuter ou exécutée, une vingtaine de fois.

Position du malade.

La position demi-assise, que nous avons vue employer par LERICHE, est particulièrement favorable en raison de la déplétion veineuse qu'elle entraîne.

Le décubitus dorsal, une alèze roulée sous les épaules et la partie basse de la nuque, la tête en rotation du côté opposé — comme il est de règle en médecine opératoire, lorsqu'on veut lier la carotide externe — est une position suffisamment commode, sous réserve d'avoir la patience de faire une hémostase soignée des veines que l'on rencontre en chemin. Il est avantageux de mettre la table en légère proclivité.

Il convient d'adopter un dispositif permettant la mise en place des champs, telle qu'ils ne risquent pas de glisser, ni de constituer une gêne pour le patient, privé d'aération. Encore faut-il que le dispositif choisi ne limite pas, par trop, le champ opératoire. Le casque grillagé employé, par LERICHE, nous a semblé très commode lorsqu'on opère sur un sujet demi-assis. La « boîte » que nous avons vue chez M. MAGITOT, et dont, après lui, nous avons usé, nous a rendu des services. La grille protectrice faciale de LAFFITTE nous paraît encore répondre parfaitement aux desiderata exprimés plus haut.

Choix de l'anesthésie.

Ce choix est loin d'être indifférent ; en effet, la sensibilité du sinus carotidien, point de départ de réflexes inhibiteurs, dont les conséquences sont parfois graves, se trouve exaltée pour certains anesthésiques, diminuée, au contraire, par d'autres. C'est évidemment à ces derniers qu'il faut donner la préférence. Nous aurons l'occasion de revenir plus loin sur ce sujet à propos des syncopes opératoires, et ne ferons que citer ici les conclusions.

Le *chloroforme* doit être formellement proscrit, car il intensifie les réflexes cardio-inhibiteurs d'origine sinusale (HERING, VAN DER LINDEN).

L'*éther* peut, au contraire, être utilisé sans danger, car il diminue les réflexes sinusaux (FLOREY et MARVIN, VERCAUTEREN).

L'action des *anesthésiques intraveineux* (sommifène, Numal)

est, elle aussi, dépressive (VERCAUTEREN, VAN DER LINDEN), leur utilisation est donc autorisée. L'anesthésie à l'Evipan, employée une fois, nous a donné entière satisfaction. L'emploi de ce produit est logique, car il atténue les réflexes cardio-moderateur et hypotenseur d'origine sinusale (STANLEY NOWAK, TOURNADE et JOLTRAIN).

La *morphine*, dont l'utilisation préalable améliore toujours considérablement la qualité d'une anesthésie, exagère les réflexes sinusaux (HERING, VAN DER LINDEN). Il paraît donc logique de lui associer une injection d'atropine, qui coupe la voie périphérique du réflexe.

C'est à l'*anesthésie locale* que nous donnons la préférence. L'infiltration plan par plan, si elle allonge un peu l'intervention, donne une anesthésie très suffisante et nos malades, opérés en deux temps à quelques semaines d'intervalle, n'ont jamais demandé qu'il lui fut substitué un autre mode d'anesthésie, lors de l'intervention sur le côté opposé. De plus, l'anesthésie locale impose une douceur de manipulation, particulièrement importante dans cette région, où le moindre tiraillement nerveux peut entraîner une chute impressionnante de la tension artérielle, voire même une syncope.

Quel que soit le mode d'anesthésie adopté, il est nécessaire, nous y reviendrons, *d'infiltrer l'adventice péri-carotidienne et le tissu compris dans la fourche vasculaire d'une solution de novocaïne non adrénalinée*. C'est là un temps absolument INDISPENSABLE. La non observation de cette précaution expose à une syncope. Cette notion, qui a été mise en valeur par HERING, reprise par LERICHE, MAGITOT, mérite qu'on y insiste.

Signalons que, dans les cas opérés entièrement à l'anesthésie locale, MAGITOT a noté que la gaine vasculaire était sensible et que la décortication entraîne une douleur vive dans les dents de la mâchoire inférieure du côté correspondant. Cette même constatation, nous avons pu la faire chez un de nos malades dont nous avons insuffisamment infiltré la gaine carotidienne.

Il est d'ailleurs d'autant plus logique d'infiltrer de novocaïne l'adventice péri-carotidienne, que l'œdème adventiciel ainsi créé aide à l'ablation de la tunique périphérique de l'artère. Ce faisant surtout, on prévient sûrement l'apparition d'une syncope par excitation du nerf de HERING.

Choix de l'incision.

L'incision de ligature de la carotide externe, le long du bord antérieur du sterno-mastoïdien, à cheval sur la grande corne de l'os hyoïde, est adoptée dans la plupart des cas (DANIELOPOLU, SAVESCO et CAFFE, LAUWERS, RIZZATTI et ANDREOLI).

Nous avons vu LERICHE et LAUWERS tracer une incision plus esthétique, presque horizontale, un peu oblique en bas et en avant, arciforme à légère concavité antéro-supérieure, se terminant à hauteur de la grande corne de l'os hyoïde, et suivant sensiblement le pli supérieur de flexion du cou. Personnellement, nous avons employé une fois ce type d'incision cutanée. Le hasard a fait que, chez le malade en question, la bifurcation carotidienne était particulièrement haute et nous avons, de ce fait, été assez gêné. Il faut reconnaître néanmoins que le résultat esthétique est supérieur, et qu'on évite, en particulier, l'adhérence fort disgracieuse de la cicatrice au bord antérieur du sterno.

MM. WILMOTH et CHIGOT ont décrit une voie d'abord cervicale élargie, qui leur a donné pleine satisfaction dans un cas d'ablation du corpuscule carotidien. « L'incision cutanée suit la crête sus-mastoïdienne derrière le pavillon, puis passe sous le conduit auditif externe pour atteindre le bord antérieur du sterno-cléido-mastoïdien. Elle retrouve ainsi l'incision classique.

Le tendon d'insertion du sterno-mastoïdien est sectionné contre la face externe de la mastoïde, dans son tiers moyen. Son segment inférieur est ruginé sur cette face, vers le bas. Une fois que l'aponévrose cervicale superficielle a été libérée, le sterno-cléido-mastoïdien peut alors être basculé en arrière,

comme la couverture d'un livre (fig. 10). Ce mouvement, en effet, découvre largement la région profonde... Dans le fond on trouve le spinal. Plus bas, la jugulaire interne est réclinée

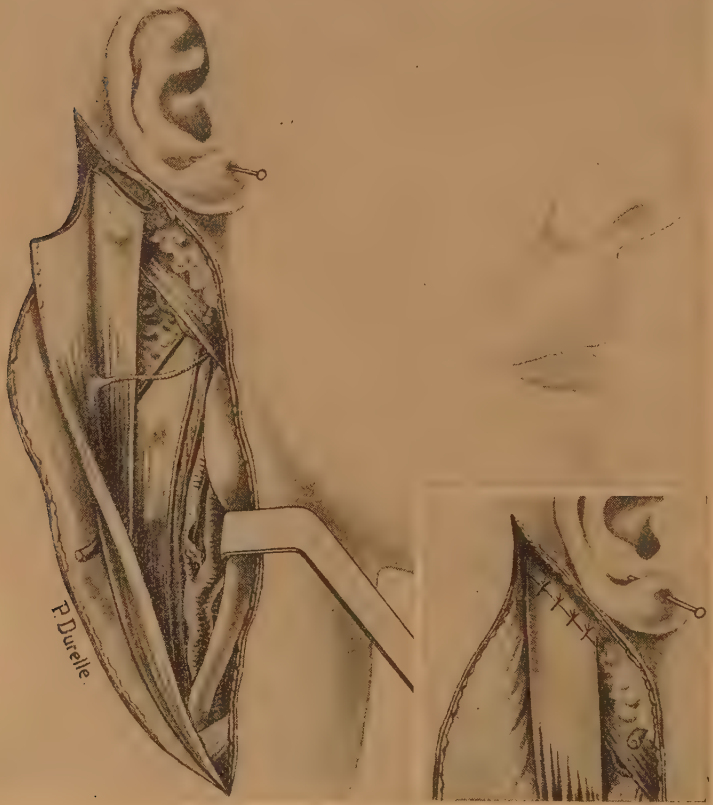


FIGURE 10. — (WILMOTH et CHIGOT)

Le sterno-cléido-mastoïdien est rabattu. La jugulaire interne réclinée en avant découvre la face profonde de la fourche carotidienne où l'on aperçoit le corpuscule. Dans le cartouche : l'aponévrose d'insertion est reconstituée.

par un écarteur en avant et en dedans, il est facile d'aborder la face postérieure de la bifurcation carotidienne. Cette voie d'abord est peu délabrante. En effet, il est très simple de ra-

battre la couverture sur la région. Le large tendon du sterno-mastoïdien est rabattu sur la face externe de la mastoïde, et quelques points le suturent au feuillet supérieur que l'incision avait ménagé. »

Cette technique est intéressante à un double point de vue. La désinsertion haute du sterno-mastoïdien donne évidemment sur la gouttière carotidienne un jour important.

D'autre part, l'abord rétro-jugulaire des artères du cou, tel qu'il a déjà été préconisé par HARTGLAS, en vue de la ligature de la carotide externe, évite la traversée du plan veineux, dont on sait qu'elle est parfois pénible, lorsque les affluents de la jugulaire interne se jettent isolément dans ce vaisseau.

TECHNIQUE DE TOUPET ET LEGER

Incision de ligature de la carotide externe. Hémostase soignée des plans superficiels.

Ouverture de la gaine du sterno-cléido-mastoïdien ; on isole le bord antérieur du muscle et on le confie à un écarteur de Farabeuf. Incision du feuillet profond de la gaine. Recherche du ventre postérieur du digastrique et du nerf grand hypoglosse. Le plan veineux est à découvert ; section entre deux ligatures de tous les éléments qui traversent le champ. On arrive ainsi sur la bifurcation carotidienne.

On passe sous chacune des 3 carotides, et à environ 2 cm. de la fourche, un lacet large de 3 mm. environ. Cette mise en place est faite au moyen d'un passe-fil courbe à chas suffisamment large, ou plus facilement en usant d'une pince à disséquer courbée sur la tranche (fig. 11).

Ces lacets présentent une double utilité : ils permettent de mobiliser à volonté les vaisseaux, comme nous le verrons plus loin ; ils constituent un élément de sécurité. En effet, au cas où, en cours d'intervention, on ferait accidentellement une brèche vasculaire, le serrage temporaire du lien placé sous la carotide primitive tarirait immédiatement l'hémorragie et permettrait l'assèchement du champ opératoire in-

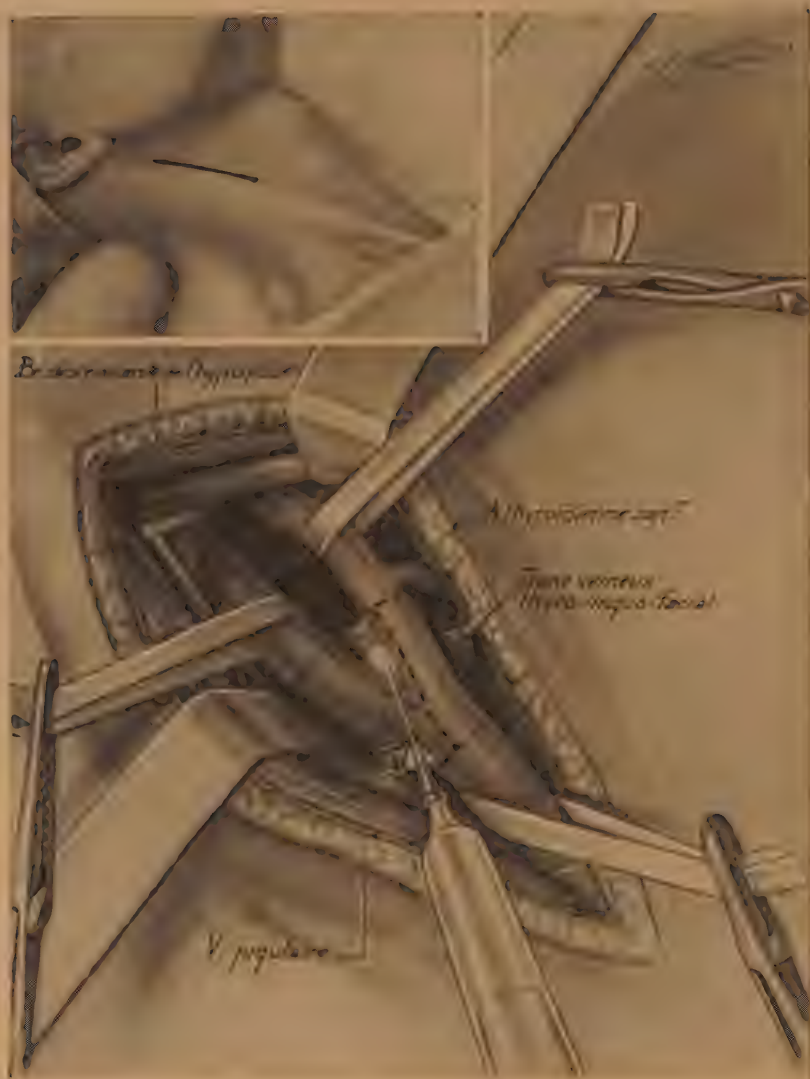


FIG. 11. — La fourche carotidienne est découverte, un lacet est passé sous chacune des trois artères. On infiltre à la novocaïne l'interstice intercarotidien ; noter la boule d'œdème qui se forme. En pointillé, le tracé de l'incision adventitielle, amorce de la sympathectomie.



FIGURE 12. — En haut : Commencement de la sympathectomie péri-sinuale.

En bas : Une pince à disséquer courbe, insinuée d'arrière en avant sous la carotide interne, s'en va saisir les 2 chefs du lacet tracteur de la carotide externe.

dispensable pour pratiquer, par exemple, une suture artérielle.

L'utilisation de lacets nous a paru préférable à celle du gros catgut, dont nous avons tout d'abord fait usage. Le ruban présente sur le catgut — même d'un fort calibre — le double avantage d'être moins traumatisant et d'adhérer mieux au vaisseau auquel on peut aisément imprimer une rotation axiale par traction sur l'un ou l'autre de ses chefs.

Avant de procéder à la sympathectomie, il est nécessaire d'infiltrer, avec une fine aiguille, la gaine vasculaire, d'une solution de novocaïne non adrénalinée à 1 % en insistant sur l'interstice intercarotidien : c'est là une précaution que nous avons déjà déclarée indispensable pour prévenir les réflexes dépresseurs d'origine sinusale. D'autre part, l'œdème adventitial ainsi créé facilite la dénudation artérielle.

On commence la sympathectomie. L'adventice est incisée sur chacune des 3 carotides à environ 1 cm. de la fourche et perpendiculairement à l'axe vasculaire. Pour procéder à la dénudation de la fourche artérielle, la technique suivante est commode : l'adventice de la carotide primitive est incisée longitudinalement, l'incision s'arrêtant au droit de la fourche artérielle. Elle va se poursuivre sur chacune des carotides secondaires, réalisant ainsi une sorte d'Y majuscule ; l'incision adventitielle sera très antérieure sur la carotide interne, très postérieure sur la carotide externe ; autrement dit les branches de l'Y seront peu écartées, embrassant de très près la région proprement dite intercarotidienne. On décolle l'adventice au bistouri ou aux ciseaux courbes fins et on la rabat en deux larges lambeaux, un antérieur, un postérieur (fig. 12). Ce temps est d'exécution facile.

Il faut maintenant poursuivre la manœuvre sur la face profonde des vaisseaux, et pour ce faire le mieux est d'imprimer à la totalité de la fourche carotidienne une *torsion axiale* de 180°. Une pince à disséquer courbée sur la tranche est glissée, d'arrière en avant, sous la carotide interne et s'en va saisir les deux bouts du lacet tracteur de la carotide externe. Désormais la traction vers l'avant sur le lacet de la

carotide interne, la traction vers l'arrière sur le ruban de la carotide externe exposera la face profonde de la fourche vasculaire.

Cette manœuvre met parfois en tension quelques tractus fibreux amarrant la face profonde des vaisseaux ; on les sectionne aux ciseaux courbes. Il est à noter que la carotide

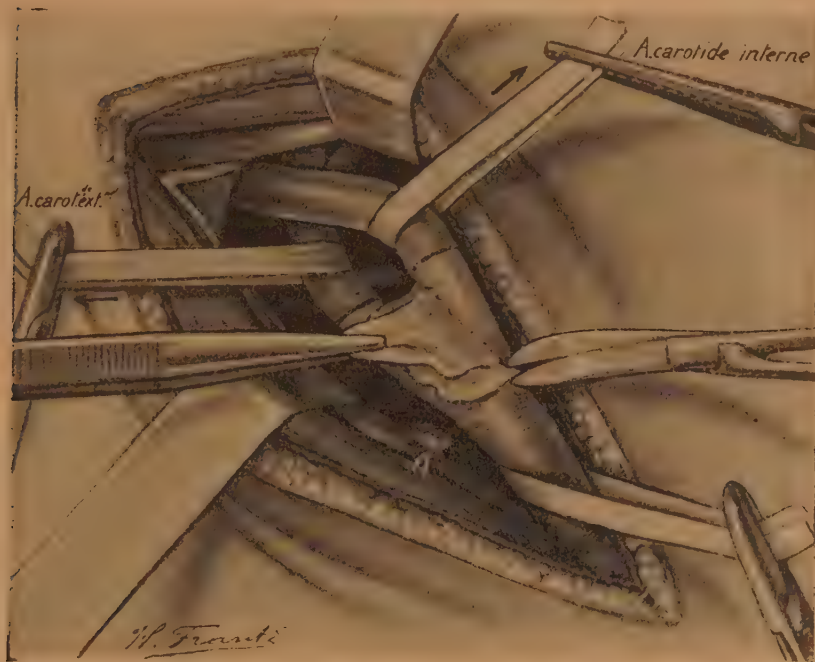


FIG. 13. — Le retournement de la fourche carotidienne est accompli. On poursuit la sympathectomie à la face profonde des vaisseaux.

externe, attachée par ses branches antérieures, se déplace peu au cours de cette manœuvre, tandis que la carotide interne, libre de toute collatérale, est facilement amenée dans un plan antérieur et externe à celui de la carotide externe (fig. 13).

Ainsi se trouve exposée la face profonde de la fourche carotidienne. La sympathectomie y est poursuivie de telle manière que le lambeau adventitial ne reste adhérent aux

vaisseaux qu'au voisinage immédiat de la bifurcation. Entre les carotides secondaires, maintenant faciles à écarter, il reste :

— le lambeau adventitial ;



FIGURE 14. — Entre les carotides externe et interne vues par leur face profonde (la fourche est retournée) on voit :

Le lambeau adventitial ;

Le corpuscule carotidien avec ses 2 pédicules, inférieur artériel, supérieur nerveux-veineux, sur lesquels sont posées des ligatures.

— le corpuscule carotidien recevant des filets nerveux — dont le nerf sinusal — par son pôle supérieur, une ou deux artérioles par son pôle inférieur.

L'hémostase préalable de cette ou ces artérioles est d'exécution facile, la traction sur le corpuscule les mettant nettement en évidence. Il est recommandé d'utiliser pour cette ligature un fil non résorbable (lin).

Section des artérioles au ras du pôle inférieur du corpuscule. Mise en place d'une ligature sur le pédicule supérieur nervo-veineux (fig. 14). Ablation du corpuscule et du lambeau adventitial. Section des lacets tracteurs ; les vaisseaux reprennent leur place première.

Fermeture en deux plans, sans drainage.

Il est assez fréquent de noter, en fin d'intervention, une reprise de l'hémorragie des tranches cutanées. Ce fait paraît en relation avec l'hypertension artérielle légère qui suit la section du nerf sinusal. Elle nous a parfois conduit à mettre un drainage filiforme ; le faisceau de crins est retiré au bout de 24 heures.

Faut-il compléter l'intervention par une sympathectomie chimique ? Il est de fait que pratiquée au bistouri ou aux ciseaux l'énervation, telle que nous venons de la décrire, n'a pas la prétention d'être complète au moins en ce qui concerne les filets sympathiques de l'adventice. La dénudation doit être réelle mais prudente sur les vaisseaux carotidiens dont la blessure est grave, et jamais nous n'avons obtenu la contraction artérielle telle qu'on cherche à l'avoir lorsqu'on pratique une sympathectomie péri-fémorale, par exemple. M. LERICHE nous a dit qu'il ne considérerait pas la chose comme indispensable en matière d'énervation sinu-carotidienne, où sont surtout visées les terminaisons du nerf sinusal, qui, elles, ne peuvent guère échapper à l'intervention telle que nous l'avons décrite.

M. MAGITOT complète souvent l'intervention par un badiageonnage de la fourche avec un tampon imbibé d'alcool à 90° ; ce faisant, il convient de protéger le pneumogastrique, situé dans le champ opératoire, et qui risque de baigner dans l'alcool. L'Isophénol constitue l'agent sympathicolytique habituel. LAUWERS lui préfère l'ammoniac, fixateur nerveux électif, absolument inoffensif, et qui donne d'emblée une vaso-dilatation importante, sans stade préalable de vaso-constriction.

L'intervention bilatérale en une seule séance est possible. Physiologiquement pareille intervention est permise, LERICHE l'a montré sur le chien. La plupart des malades de RIZZATI, dont nous rapportons les observations, ont ainsi subi la double énervation sinu-carotidienne en un temps.

Mais il nous paraît préférable d'opérer en deux temps, conduite que suivent aussi LAUWERS, LERICHE, MAGITOT, une semaine au moins séparant les deux interventions.

Accidents opératoires

La suppression de l'appareil régulateur que constituent les nerfs de HERING, a pu faire craindre à certains l'apparition, plus ou moins tardive, de troubles graves dans le domaine cardio-vasculaire, et il a fallu les recherches de LERICHE pour prouver expérimentalement l'innocuité de l'énervation sinusale, fut-elle bilatérale. Mais, si les répercussions tardives de cette intervention sont toujours restreintes, tant dans leur amplitude que dans leur durée, par contre, il faut connaître la possibilité d'*accidents immédiats*, plus impressionnants sans doute que graves à condition d'être immédiatement traités, mais sur le mécanisme desquels il est bon de s'étendre quelque peu, leur prévention étant facile. Nous voulons parler des syncopes survenant en cours d'intervention, et redevables à l'excitation mécanique, *in situ*, du nerf de HERING.

Fait à retenir, pareil accident n'est pas l'apanage exclusif des énérvations sinusales. L'ablation d'une tumeur du corpuscule carotidien, ou toute autre intervention cervicale, contraignant à des tiraillements de la fourche carotidienne, est exposée à être troublée par un arrêt respiratoire parfois prolongé, parfois même par une syncope, rarement fatale heureusement.

Avec notre Maître, M. le Professeur Agrégé P. WILMOTH, nous avons observé un cas de cette espèce, qui possède, en raison des circonstances, la valeur d'une véritable expérience. Cette observation a été présentée à l'Académie de Chirurgie, séance du 24 février 1937 :

Obs. 1. — WILMOTH et LEGER. — L... Eugénie, 59 ans, hospitalisée à Cochin, au pavillon Bouilly, présente des séquelles importantes d'un ramollissement cérébral ; son état psychique autant que physique est très déficient. Dans l'espoir, peut-être chimérique, d'améliorer l'irrigation cérébrale, on décide de tenter une énérvation sinu-carotidienne bilatérale avec ablation du corpuscule carotidien.

Le 5 décembre 1936, on intervient du côté gauche (Docteur WILMOTH, LEGER). Une anesthésie à l'Evipan est mise en train, mais par suite d'un incident banal (la malade a des veines fort peu visibles, et la dénudation veineuse ne nous a guère facilité la tâche), on lui substitue une narcose au chloroforme à la compresse.

Incision arciforme commençant sur le bord antérieur du S. C. M. et se terminant horizontale un peu au-dessous de l'os hyoïde. La section entre deux ligatures de la carotide externe nous donne une grande liberté d'action sur la fourche. On infiltre la gaine carotidienne avec une solution de novocaïne à 1 %, et on pratique une sympathectomie des derniers centimètres de la carotide primitive et de l'origine de la carotide interne. Ce faisant, on sectionne et on lie l'artère du glomus. Guérison sans incident.

Le 18 janvier 1937, même intervention sur le côté droit (LEGER, R. JUDET). Le lavement de Rectanol, quoique partiellement rejeté par la malade, donne un assoupissement. On complète l'anesthésie par quelques gouttes de chloroforme données à la compresse. Incision de ligature de carotide externe. On découvre la bifurcation carotidienne. Les vaisseaux sont énormes, beaucoup plus volumineux qu'à gauche. Dénudation de la fourche. Le corpuscule carotidien, plus gros qu'à l'ordinaire et atteignant la taille d'une lentille est remarquablement bien vu. A son pôle supérieur aboutit un filet nerveux qu'on pense être le nerf de Hering ; on l'isole à la sonde cannelée et on le coupe d'un coup de ciseaux. A cet instant précis la respiration, jusque-là parfaitement normale, s'arrête brusquement. Le pouls, imperceptible à la radiale, est à peine senti au niveau des carotides dénudées qui sont très diminuées de volume, filiformes.

On pratique aussitôt respiration artificielle, carbogène, ainsi qu'une injection sous-cutanée de lobéline et d'atropine. Après quelques minutes la respiration réapparaît, le pouls redevient sensible. On infiltre aussitôt la région d'une solution de novocaïne. Ligature de 2 artères du glomus qui, tendues, se voient aisément. Fermeture sur drainage filiforme. Suites opératoires parfaitement normales.

Si la première intervention s'est déroulée sans incident, il faut noter que la dénudation de la fourche, qui s'accompagne fatalement de section du nerf de HERING, a été faite après infiltration de l'adventice artérielle par une solution de novocaïne. Les quelques centimètres cubes d'Evipan, injectés

préalablement, n'étaient peut-être d'ailleurs pas totalement étrangers à l'abolition du réflexe dépresseur normal.

Au contraire, l'intervention sur le côté opposé, pratiquée à l'anesthésie générale sans infiltration novocaïnique de la gaine péri-artérielle, occasionna une syncope grave.

Cet incident eut au moins pour nous l'avantage d'être instructif, et à dater de ce jour la NOVOCAÏNISATION PRÉVENTIVE DE LA RÉGION SINUSALE NOUS EST APPARUE COMME UN TEMPS CAPITAL DE LA TECHNIQUE OPÉRATOIRE, QUELLE QU'AIT ÉTÉ L'ANESTHÉSIE EMPLOYÉE.

Les syncopes, survenues au cours des interventions cervicales, nous ont semblé, au cours des recherches bibliographiques faites sur ce sujet, plus fréquentes que nous ne l'aurions cru au premier abord.

Citons d'abord un cas inédit de LAUWERS (Obs. 34) où nous lisons dans le protocole opératoire : « La respiration s'arrête brusquement après section du nerf de HERING, mais cette apnée est de peu de durée ». Il est à noter que l'intervention a été pratiquée sous anesthésie générale.

ANDREOLI a pratiqué 8 fois, pour épilepsie, l'ablation bilatérale du glomus carotidien en un temps ; il n'a eu qu'un incident : « Lors de l'ouverture de la gaine vasculaire survint une crise convulsive grave d'une durée d'une demi-heure qui nécessita la respiration artificielle, l'injection intra-veineuse d'adrénaline et de lobéline ; après quoi, on put mener à bien la fin de l'intervention ».

Bien que nous ayons eu personnellement l'occasion d'observer une crise convulsive au cours d'une intervention pratiquée chez un épileptique, nous pensons plutôt, eu égard à la thérapeutique héroïque nécessaire ici, qu'il s'est agi d'un syndrome dépresseur, analogue à celui que nous avons rapporté ; l'existence dans le cas d'ANDREOLI de manifestations convulsives n'est pas pour nous étonner. Leur constatation a été souvent faite dans les syndromes d'hyper-excitabilité sinu-carotidienne dont la connaissance est récente, et qui ont — au moins du point de vue pathogénique — bien des analogies avec les syncopes opératoires, qui nous occupent

actuellement. Il est à remarquer qu'ANDREOLI préfère l'anesthésie régionale à la locale, « qui infiltre les tissus et rend plus difficile la recherche du glomus ». En échange, nous remarquons que l'anesthésie régionale ne prévient pas les accidents dus à l'excitation du nerf de HERING et qu'elle gagne à être complétée par l'infiltration novocaïnique de la fourche carotidienne.

MIGINIAC a récemment rapporté, à l'Académie de Chirurgie (10 février 1937), un cas de tumeur du corpuscule carotidien dont l'exérèse n'a pas été sans incidents graves ; voici ses propres paroles : « ...Je découvris un plan de clivage... qui me permit d'extirper la tumeur sans l'ouvrir. Je dus lier deux pédicules cellulo-vasculaires attachant la tumeur : l'un, en bas, à la fourche carotidienne et à la carotide externe, l'autre en haut, à la glande parotide... Je donnai le dernier coup de ciseaux sur l'attache supérieure de la tumeur lorsqu'on s'aperçut que le malade ne respirait plus : il était bleu et en état de mort apparente, avec des pupilles dilatées. Respiration artificielle, traction de la langue, injection dans le cœur de 2 cc. d'adrénaline ; l'opéré revint à la vie. L'alerte dura bien un quart d'heure... »

Nous noterons que le patient était soumis à une anesthésie au Balsoforme et qu'il avait reçu une heure auparavant une injection de Pantopon, toutes conditions éminemment favorables à exagérer l'importance de son réflexe dépresseur.

Sans qu'ils aient toujours été rapportés à leur cause exacte, nombreux sont les cas de tumeurs du corpuscule carotidien dont l'exérèse s'est accompagnée d'accidents graves, qui semblent pour la plupart relever du réflexe dépresseur d'origine sinusale.

WELLBROCK et RANKIN rapportent deux cas de la clinique Mayo « où la mort est mise sur le compte de l'excitation du vague ». M. HARTMANN isolant, sous anesthésie au chloroforme, une tumeur du corpuscule carotidien, note que « la respiration devient mauvaise » et ne poursuit pas plus loin la libération. Au cours de curages ganglionnaires du cou, BUDDE, PISTOCCHI ont fait des constatations analogues.

STICH et MAKKAS ont même rapporté des cas de morts par syncope.

A ces accidents, dus à l'excitation mécanique du nerf sinusal, SCHAEFFER (1926) et PISTOCCHI (1933), rattachent les morts subites survenant au cours des interventions sur le corps thyroïde.

A l'excitation chimique du sinus, ASK-UPMARK rapporte certains des accidents observés au cours des artériographies cérébrales. L'introduction de la substance de contraste dans la carotide primitive expose les terminaisons sensibles du nerf de HERING à une excitation brutale et à ses conséquences fâcheuses. Pour y remédier, ASK-UPMARK préconise soit de pousser assez loin l'aiguille pour que sa pointe, dépassant le sinus, pénètre dans la carotide interne (et ainsi la substance injectée ne baignerait pas la fourche artérielle), soit de pratiquer cette intervention sous anesthésie à l'éther (qui diminue les réflexes sinusaux), soit mieux de pratiquer l'infiltration novocaïnique préalable de la région sinusale.

Tous ces accidents, en relation avec une excitation brutale du nerf inter-carotidien, ne sont pas exclusifs à l'espèce humaine. WITT, KATZ et KOHN déclarent qu'au cours des énérvations expérimentales qu'ils ont pratiquées, plusieurs animaux moururent subitement par arrêt respiratoire. Nous-même avons perdu quelques-uns de nos chiens dans des circonstances analogues.

Les accidents relatés précédemment ont, entre eux, un point commun : ils surviennent au moment précis où la région sinusale est soumise à une excitation plus ou moins énergétique, que cette dernière soit portée au contact même du sinus — c'est le cas dans l'observation de MIGINIAC et dans la nôtre — ou qu'elle soit transmise le long des vaisseaux carotidiens par une traction brutale sur les artères — cas de certaines interventions cervicales.

La nature du phénomène, son mécanisme exact, méritent d'être approfondis, car c'est de leur connaissance que dépend la mise en œuvre de mesures préventives ou curatives, adéquates.

Selon WITT, KATZ et KOHN, un flux d'excitations est normalement — et continuellement — transmis du sinus carotidien au centre respiratoire, qui maintiennent le tonus de ce dernier. L'énervation sinu-carotidienne, partant la suppression de cet influx tonique, entraîne un trouble dépressif respiratoire. Cette interprétation, à la rigueur plausible lorsque les accidents surviennent au cours de l'énervation sinusale, ne peut être retenue quand il s'agit d'expliquer une syncope survenue lors du tiraillement sur l'une des carotides, au cours d'une intervention portant parfois assez loin du sinus.

Il y a là cependant un point à retenir et à rapprocher des constatations faites par DANIELOPOLU, SAVESCO et CAFFE. Au cours d'une énervation sinusale, sous anesthésie chloroformique pratiquée par eux, la respiration s'est arrêtée, réapparaissant après la compression du sinus. « Il y a là un nouveau procédé pour ramener la respiration dans le courant des accidents respiratoires au cours de l'anesthésie. Il doit réussir aussi à travers la peau intacte ». Les auteurs reconnaissent que la méthode n'est pas sans danger, car elle entraîne un ralentissement du rythme cardiaque, qui risque d'être fatal. Aussi ne la préconisent-ils que lorsqu'il a été fait, préalablement à l'anesthésie, une injection d'atropine, précaution à laquelle ils ont constamment recours.

Une autre explication nous paraît plus rationnelle :

A l'état normal la simple compression de la zone de bifurcation carotidienne détermine, nous l'avons vu, un réflexe cardio-inhibiteur, avec ralentissement du réflexe respiratoire.

La traction sur l'axe vasculaire au cours d'une intervention cervicale quelconque, l'excitation directe du nerf de HERING au cours d'une opération dirigée sur la fourche carotidienne, constituent des excitations autrement brutales que la pression transcutanée, sur le sinus, telle que la réalise en clinique l'épreuve de TSCHERMAK, et qui paraissent amplement suffisantes à expliquer, sans qu'on ait à invoquer une hyper-réflexivité sinusale particulière, l'amplitude de la

réaction dépressive observée, pouvant aller jusqu'à la syncope.

Le conseil de BUDDE (1926), qui préconise la section du nerf de HERING, lorsqu'au cours d'une intervention cervicale la tension baisse de façon inquiétante, est apparu peu logique à KOCH, qui substitue à la section la cocaïnisation de ce même nerf. Notre observation plaide en faveur de cette dernière attitude, la syncope s'étant déclenchée au moment précis de la section du nerf carotidien.

En conclusion, l'infiltration novocaïnique de l'adventice artérielle et de la région intercarotidienne semble le meilleur moyen capable de prévenir pareil accident, qui paraît susceptible de se déclencher au cours d'une quelconque intervention cervicale portant non loin de la région bi-carotidienne. C'est là l'opinion d'HEYMANS, BOUCKAERT et REGNIERS. Elle paraît être la logique même.

La chirurgie du nerf de HERING doit obéir aux mêmes lois que la chirurgie nerveuse en général. La novocaïnisation doit précéder la section ; ce précepte a pour le nerf sinusal une importance au moins aussi grande que celle que LERICHE lui attribue en matière de sciatique ou de splanchnique.

A-t-on omis de respecter cette précaution et un arrêt cardio-respiratoire survient-il en cours d'intervention, à quels moyens thérapeutiques doit-on avoir recours ?

La respiration artificielle doit être aussitôt mise en œuvre. La *lobéline*, excitant électif du centre respiratoire, a été employée avec succès par ANDREOLI, WILMOTH et LEGER. L'*adrénaline* intra-veineuse (ANDREOLI), intra-cardiaque (MIGINIAC) a été utilisée. La narcose chloroformique, employée dans notre cas, nous a empêché d'y avoir recours. Il nous a paru plus indiqué d'avoir recours à l'*atropine* dans un cas de cette sorte, où le mécanisme inhibiteur suit la voie vagale.

L'alerte une fois passée, faut-il renoncer à achever l'intervention ? Il nous semble que non, cette dernière pouvant être poursuivie après novocaïnisation de la région sinusale.

Effets immédiats et secondaires de l'énervation sinusale chez l'homme

L'énervation sinu-carotidienne est une intervention de réalisation assez délicate pour que les chirurgiens qui l'ont pratiquée, aient jugé utile de posséder des tests, justifiant sa parfaite exécution ; certains de ces tests ont trait à l'ablation du corpuscule, d'autres à la section du nerf sinusal.

I. — Test de l'ablation du corpuscule carotidien.

Un seul signe, dit LERICHE, est en faveur de cette ablation. « Le corpuscule reçoit une petite artère née de la carotide interne. Quand on achève l'ablation, il y a généralement un jet de sang, qui fait croire qu'on a blessé une des carotides, ce n'est qu'une collatérale qui saigne et elle est facile à lier. Si on n'a pas cette hémorragie, je crois qu'il faut rester sceptique, à moins qu'on ait fait une hémostase préalable. »

Que ce test ait sa valeur, la chose est indiscutable. Néanmoins nous préférons nous en priver et pratiquer l'hémostase préalable du pédicule artériel du glomus. La petite hémorragie, en jet puissant, qu'entraîne la section de l'artériole en question est plus impressionnante qu'inquiétante certes, néanmoins les spectateurs évoquent la possibilité d'une blessure d'une carotide, et l'angoisse subsiste quelques secondes. D'ailleurs en tirant sur cette artériole, on risque de l'arracher au ras de la carotide, créant ainsi une véritable plaie latérale dont l'hémostase n'est pas toujours aisée.

On arrive, avec un peu d'habitude, à se passer de ce test, d'autant mieux que l'on voit souvent nettement la glande carotidienne, pour peu qu'on aborde la fourche vasculaire par sa face profonde, suivant la technique que nous avons décrite. Néanmoins pour satisfaire l'esprit, il est bon de pratiquer toujours le contrôle histologique. Nous reviendrons plus loin sur l'aspect microscopique de l'organe.

II. — Tests de la section du nerf sinusal.

Il est loisible, en cours d'intervention, de pratiquer l'excitation directe du sinus carotidien, et d'étudier les modifications cardio-tensionnelles qui en résultent. Rappelons que l'exploration de la sensibilité du nerf sinusal au courant faradique avait été proposée par LAUWERS, dans sa première technique, dans le but de respecter l'intégrité de ce filet nerveux au cours de l'ablation du corpuscule.

Au cas présent, c'est, au contraire, l'insensibilité sinusale aux excitations mécaniques qui va témoigner de la perfection de l'énervation. DANIELOPOLU, SAVESCO et CAFFE proposent le contrôle du réflexe en excitant avec les doigts le sinus carotidien. « Tant que cette excitation mécanique du sinus produit encore des modifications de la pression sanguine et du rythme, la névrectomie sinu-carotidienne n'est pas complète ».

Il nous a paru intéressant de suivre la courbe tensionnelle chez certains de nos opérés en cours d'intervention.

Quatre fois sur 5 sujets observés, *une hypertension est notée lorsque l'énervation sinusale est achevée*. Elle atteint 5 cm. de Mercure dans l'Obs. 5. C'est là, il nous semble, encore un test suffisamment caractéristique de la qualité de l'énervation.

Cette hypertension a encore un effet plus évident. Alors qu'une hémostase très minutieuse des plans superficiels était constamment faite au début de l'intervention, notre Maître, M. TOUPET, nous a fait souvent remarquer une reprise du saignement des tranches cutanées après l'énervation sinusale, parfois assez abondant pour que nous jugions utile de placer un drainage filiforme.

III. — Tests de la sympathectomie péri-carotidienne.

Toute sympathectomie péri-artérielle entraîne immédiatement une constriction du vaisseau. LERICHE a fait remarquer que la *vaso-constriction* est moins marquée que sur les ar-

tères des membres, mais que la carotide interne se rétrécit néanmoins de un tiers ou même de moitié, tandis que le calibre du bulbe carotidien reste inchangé.

Nous n'avons jamais poussé très loin notre sympathectomie. Rarement, nous avons adjoint à l'énervation mécanique la phénolisation ou l'alcoolisation du vaisseau, la sympathectomie proprement dite nous paraissant être un temps accessoire de cette intervention, dont le but nous semble être plutôt la section du nerf sinusal et l'ablation de la glande carotidienne. Ceci explique, sans doute, que nous ayons assez peu souvent constaté une vaso-constriction digne d'être notée. Par contre les artères nous sont apparues animées de battements violents et parcourues de soubresauts d'autant plus visibles que la fourche carotidienne libérée de toutes ses connexions reposait librement, en fin d'intervention, dans le fond du champ opératoire.

La constatation d'un syndrome de *Claude-Bernard-Horner* peut encore s'inscrire parmi les tests de la sympathectomie de la fourche carotidienne, mais il mérite mieux d'être étudié parmi les effets secondaires de cette intervention, car son apparition durant l'intervention nous semble difficile à contrôler. Outre que le syndrome peut n'être décelable que le lendemain de l'opération (4 fois sur 15, selon MAGITOT), il revêt souvent une forme fruste, nécessitant pour être mis en évidence un examen attentif, en divers éclairages, manœuvres difficiles à réaliser sous les champs opératoires.

Contrôle histologique de l'ablation du corpuscule carotidien.

KOHN (1900) attribue au corpuscule 4 types morphologiques :

- *aspect compact*, où l'organe est bien délimité (type chat) ;
- *forme lobulaire*, en grain de café, au hile duquel aboutissent vaisseaux et nerfs (type singe) ;
- *aspect en grappe*, où le tissu interstitiel sépare le tissu noble en de nombreux îlots (type homme) ;

— *disposition diffuse*, où les cellules sont irrégulièrement réparties dans le tissu interstitiel (type lapin).

La chromaffinité des cellules du corpuscule carotidien, classiquement admise, est à l'heure actuelle mise en doute.

« L'aspect histologique, écrivent PICARD et LADURON, est celui d'un organe formé de cellules paraissant beaucoup plus épithéliales que nerveuses, et réalisant une disposition glandulaire endocrinienne en connexion avec de très nombreux capillaires. »

Les corpuscules, prélevés sur nos opérés, ont été immédiatement fixés dans le liquide de BOUIN ou dans la solution de MULLER au bichromate. Ainsi ont pu être examinées des pièces n'ayant subi aucune altération cadavérique.

M. le Professeur J. VERNE, qui les a étudiées, a bien voulu nous remettre, à leur sujet, la note suivante :

« Les coupes montrent l'existence d'amas cellulaires noyés dans des faisceaux de fibres collagènes. Ces amas sont eux-mêmes cloisonnés par les fibres conjonctives, en petits groupes comprenant dans le champ microscopique de 4 à 40 éléments cellulaires. Un réseau capillaire sanguin, extrêmement important, se distribue à ces groupes cellulaires. Le tissu conjonctif périphérique contient de très nombreuses fibres nerveuses.

« Les cellules constituant les amas dont il vient d'être question, se présentent sous des aspects variés. Ces variations s'observent dans la même préparation et d'un individu à l'autre. Il existe, d'une part, de grosses cellules arrondies atteignant 40 μ . Leur noyau rond est volumineux, parfois énorme, avec d'importantes variations de la richesse en chromatine, depuis un état clair jusqu'à un état foncé et homogène. L'aspect du cytoplasme varie d'une cellule à l'autre, et selon le fixateur utilisé. Le cytoplasme est tantôt clair dans son ensemble, tantôt fortement vacuolisé, tantôt granuleux. L'aspect granuleux se voit de préférence après fixation au bichromate. Ces granulations ne présentent toutefois aucune chromaffinité. En revanche, elles sont fréquemment éosinophiles.

« D'autre part, il existe des cellules plus petites, à cytoplasme réduit, à noyau petit, ovale, et riche en chromatine. On observe des variations du nombre relatif de ces deux types cellulaires, avec prédominance de l'un ou l'autre, et avec existence d'aspects intermédiaires.

« Les grosses cellules présentent souvent des rapports intimes avec les capillaires sanguins, faisant parfois même saillie dans la lumière de ces vaisseaux, et recouvertes par leur endothélium.

« On doit considérer ces amas cellulaires comme de *nature endocrinienne*. Ils en ont tous les caractères histologiques : importante vascularisation, rapports étroits des cellules avec les capillaires, variations cytologiques des cellules, présence de granulations et de vacuoles. Il convient de noter l'importance des fibres nerveuses entourant les amas de cellules spécifiques. »

Effets secondaires de l'énervation sinu-carotidienne.

La sympathectomie de la fourche carotidienne et la section du nerf de HERING ont une répercussion physiologique rapide sinon immédiate. Plus haut ont été passés en revue quelques tests, constatables au cours de l'intervention, et permettant d'affirmer la qualité de l'énervation. Maintenant, ce sont d'autres effets qui vont être énumérés ; leur étude en un chapitre séparé du précédent est justifiée, non par le fait que l'apparition de ces manifestations est toujours tardive, mais bien parce que leur mise en évidence nécessite souvent le recours à des manœuvres non aisément exécutables au cours de l'intervention.

A. — Les manifestations oculaires.

1. — Nous avons déjà signalé l'apparition d'un SYNDROME DE CLAUDE BERNARD-HORNER homolatéral, dont l'existence peut être considérée comme constante, encore qu'on ait parfois quelque difficulté pour le mettre en évidence. Le syndrome ainsi obtenu ne présente évidemment pas la netteté

de celui qui suit une intervention sur la chaîne sympathique cervicale. Il persiste une à quelques semaines, allant d'ailleurs s'atténuant, pour disparaître par la suite.

C'est à LERICHE (1920) que l'on doit la constatation première du phénomène ; associées au myosis et à l'énophtalmie, il constate une vaso-dilatation conjonctivale et une augmentation légère de la sécrétion lacrymale.

VAN HOONACKER (1930), MAGITOT et DESVIGNES (1934) font des constatations du même ordre, à cela près qu'à ces derniers l'hyperémie conjonctivale et le larmoiement n'ont pas paru constants.

2. — LA TENSION DE L'ARTÈRE RÉTINIENNE présente, selon LERICHE et BUSSY, une augmentation de l'ordre de 4 à 5 mm. portant sur le côté opéré. VAN HOONACKER parle, au contraire, d'une baisse tensionnelle. MAGITOT et DESVIGNES ont repris, sur une douzaine d'opérés, l'étude de ces variations tensionnelles. L'énervation sinu-carotidienne unilatérale entraîne, pour ces auteurs, une hypotension bilatérale des plus nette et immédiate.

Mais cet effet est transitoire et, secondairement, apparaît une hypertension bilatérale qui atteint son acmé de deux à plusieurs jours après l'intervention. Son importance est variable, la dénivellation tensionnelle pouvant aller de 5 à 30 mm. de mercure. Cette hypertension est transitoire, durant de 1 à 5 jours ; elle paraît se maintenir d'autant moins longtemps que l'élévation tensionnelle s'est marquée plus précocement et plus lentement. A ce stade fait suite une période d'hypotension, elle aussi bilatérale, et de médiocre importance. Enfin, après quelques oscillations aux alentours du niveau primitif, la tension rétinienne finit par s'y stabiliser.

Après le second temps de l'énervation sinu-carotidienne bilatérale, MAGITOT et DESVIGNES ont constaté, chez le sujet ne présentant ni atrophie optique, ni lésion rétinienne avec participation vasculaire, un effet très voisin de celui observé au décours de la première intervention, à savoir :

— hypotension immédiate, bilatérale, moins nette qu'après la première intervention ;

— hypertension bilatérale dès la vingt-quatrième heure, mais durant beaucoup plus longtemps qu'après énervation unilatérale ;

— enfin dissociation des tensions artérielles des deux rétines. « Généralement la pression rétinienne de l'œil du côté opéré en premier demeure plus élevée ; quelquefois, mais plus rarement, c'est l'inverse ».

Il est intéressant de comparer ces résultats avec les mesures faites par les mêmes auteurs, de la tension artérielle générale. Les variations de cette dernière sont moins constantes, moins importantes, beaucoup moins durables surtout que celles de la tension artérielle rétinienne, et cette action quasi-élective de l'énervation sinu-carotidienne vaut d'être soulignée.

3. — TENSION OCULAIRE. — Les variations de l'ophtalmotonus sont minimes et temporaires, que l'énervation soit simple ou double. Dans l'ensemble, il y a une légère baisse de la tension oculaire (MAGITOT et DESVIGNES).

4. — LA DILATATION DES VAISSEAUX RÉTINIENS du côté opéré a été signalée par LERICHE. MAGITOT l'a aussi constatée, avec, chez un malade, un aspect rose de la papille. Chez ses patients atteints d'atrophie optique, les vaisseaux devinrent suffisamment visibles pour rendre facile la sphymoscopie.

5. — TROUBLE CORNÉEN. — MAGITOT a observé un « phénomène beaucoup plus rare et qui ressemble à ce qu'on a décrit sur le chien après sympathectomie cervicale. Il s'agit d'un trouble cornéen unilatéral sous-épithélial et diffus, rappelant le trouble trophique qui survient chez certains patients après la Gassérectomie. Son apparition est précoce et le défaut de transparence suffisant pour empêcher l'examen ophtalmoscopique. Sa durée est brève. Son maximum dure de 6 à 7 heures. Sa décroissance est rapide et il a disparu le troisième jour. »

B. — Tension artérielle générale.

MAGITOT et DESVIGNES constatent qu'une fois sur deux la tension artérielle n'est pas modifiée par la névrectomie sinu-

carotidienne unilatérale ; dans 50 % des cas, la tension subit une hausse minime de 5 à 10 mm. de mercure, portant à la fois sur la maxima et la minima, et ne durant guère plus de 2 à 3 jours. Au contraire, la névrectomie bilatérale entraîne une hypertension plus notable de 30 à 40 mm. de mercure, portant surtout sur la maxima, et d'une durée de 24 heures environ.

Une fois sur dix cependant et soit que la suppléance des nerfs de CYON soit insuffisante, soit par le fait d'une sensibilité spéciale de l'organisme, MAGITOT a observé une hypertension notable. Chez une de ses malades, la tension est passée, après énervation sinu-carotidienne bilatérale, de 7-13 à 14-21, avec crises paroxystiques à l'effort. L'hypertension parallèle du liquide céphalo-rachidien nécessita une rachicentèse décompressive. Progressivement et en 25 jours la tension redescendit à 17-11, chiffre auquel elle se maintint, pendant six mois où la malade fut suivie. Chez un autre des opérés de MAGITOT, d'ailleurs âgé et athéromateux, la tension artérielle était encore à 16-10 au lieu de 14-8, 5 mois après l'intervention.

C. — Réactions vaso-motrices.

TOMESCO a étudié les variations de la courbe pléthysmographique après injection d'adrénaline. La réaction à cette drogue des sujets ayant subi l'énervation sinusale diffère de celle des individus normaux ; la vaso-dilatation périphérique est plus faible et de plus courte durée. Ces variations sont très voisines de celles observées chez les malades ayant subi une sympathectomie cervicale bilatérale.

D. — Pression du liquide céphalo-rachidien.

LAUWERS constate, après énervation sinu-carotidienne, une augmentation de la tension au repos et une moindre hausse de la pression du liquide à l'effort.

MAGITOT et DESVIGNES ont comparé la pression du L. C. R.,

mesurée la veille et deux jours après l'opération, « c'est-à-dire au moment où l'hypertension rétinienne atteint son plus haut niveau » :

4 fois, ils n'ont constaté aucune variation ;

4 fois, la tension liquidienne marquait une légère augmentation ;

1 fois, elle était très augmentée, étant passée de 15 à 27.

E. — Raucité transitoire de la voix.

Elle a été constatée, une fois sur dix, par MAGITOT et DESVIGNES. Ces auteurs ont vérifié qu'elle était due à une hyperémie du repli aryténo-épiglottique. Sa durée ne dépasse pas 48 heures. Nous avons noté pareil phénomène chez un de nos opérés (Obs. 2).

MAGITOT signale encore un œdème transitoire de l'hémipharynx du côté correspondant.

F. — Hypotonie faciale.

Chez trois de nos opérés (Obs. 2, 3 et 4), nous avons noté, avec MORAX, une hypotonie faciale du côté où avait porté l'intervention. Il ne s'agissait pas d'une paralysie parcellaire du facial inférieur, qu'aurait expliquée, sans peine, la section, à la partie haute de la plaie opératoire, de quelques filets nerveux, mais d'une hypotonie de l'hémiface correspondante, entraînant une asymétrie, d'ailleurs très légère, que nous attribuons à la sympathectomie. Pareil phénomène est d'ailleurs transitoire.

G. — Action sur le métabolisme basal.

Après énervation sinu-carotidienne pour syndrome d'hyperreflectivité sinusale, FERRIS, CAPPS et WEISS ont mesuré le métabolisme de base.

Une fois sur trois cas observés, ces auteurs ont noté une augmentation assez importante du M. B., transitoire d'ailleurs puisqu'un mois après l'intervention ce dernier était sensiblement revenu au niveau moyen pré-opératoire, et aucune conclusion n'en peut être tirée.

QUATRIÈME PARTIE

INDICATIONS ET RÉSULTATS DE L'ÉNERVATION SINUSALE ET DE L'ABLATION DU CORPUSCULE CAROTIDIEN DANS L'ÉPILEPSIE

L'énervation sinu-carotidienne, opération relativement nouvelle, a été effectuée dans les affections les plus diverses, et la liste de ces applications serait des plus disparates, qui grouperait côte à côte l'hypertension et l'hypotension artérielle, la rétinite pigmentaire et la maladie d'Addison.

Nous nous limiterons à l'étude de l'énervation sinusale dans l'épilepsie, application la plus ancienne et la plus commune de cette chirurgie sympathique.

Contre-indications générales

Si bénigne que puisse paraître l'énervation sinu-carotidienne, il semble préférable de s'abstenir de pratiquer cette intervention dans certaines circonstances.

L'AGE du malade peut constituer une contre-indication.

Chez l'enfant pareille intervention paraît théoriquement peu recommandable. Nous avons mentionné précédemment le rôle que certains auteurs font jouer au corpuscule carotidien dans les phénomènes de la croissance. La crainte de troubles est sans doute plus théorique que réelle. Le plus jeune opéré de notre série a 3 ans 1/2 (Obs. 90). Deux autres avaient 7 ans (Obs. 26 et 30).

Nous avons revu l'un de ces derniers quatre ans après ablation, il est vrai unilatérale, du corpuscule carotidien. Il ne présentait aucun retard de croissance.

Un *âge avancé* ne constitue pas un terrain de choix pour l'énervation sinusale. Chez ces sujets, aux artères cérébrales fragiles, exposés aux à-coups d'hypertension, il paraît peu prudent de supprimer l'appareil régulateur sinu-carotidien. Si peu durable que soit la poussée hypertensive qu'entraîne cette intervention, elle n'en existe pas moins et risque d'être néfaste chez le vieillard.

Contre l'exécution de l'énervation sinusale chez le sujet âgé, plaide encore le fait que la fourche carotidienne constitue le siège d'élection des lésions d'artério-sclérose. KEELE, SUNDER-PLESSMANN, ASK-UPMARK ont constaté que c'est au

voisinage de la bifurcation carotidienne que l'on trouve les premières en date des plaques athéromateuses.

Le dépouillement de l'adventice péri-artérielle est plus délicat sur des vaisseaux sclérosés et les expose davantage à une blessure. Un des opérés de RIZZATTI (Obs. 75) est mort d'hémorragie sept jours après l'intervention. La carotide ulcérée présentait des lésions d'artério-sclérose. Mention n'est pas faite de l'âge du malade. Pareil rappel incite à la prudence.

L'HYPERTENSION ARTÉRIELLE nous paraît constituer une contre-indication à l'énervation sinu-carotidienne. MAGITOR signale, en effet, qu'une fois sur dix la pression générale s'élève de façon très notable et il rapporte deux observations venant à l'appui de cette opinion. Il serait donc dangereux d'exposer à un à-coup hypertensif, même peu durable, un sujet déjà hypertendu et dont les artères cérébrales ne seraient plus protégées par les zones réflexogènes sinu-carotidiennes.

Signalons toutefois qu'on a envisagé l'énervation sinu-carotidienne comme mode de traitement de l'hypertension artérielle.

**ENERVATION SINU-CAROTIDIENNE ET ABLATION
DU CORPUSCULE CAROTIDIEN DANS L'EPILEPSIE
METHODE DE LAUWERS**

C'est contre l'épilepsie essentielle que l'énervation sinu-carotidienne a été le plus souvent pratiquée.

IDÉE DIRECTRICE. — LAUWERS (1930) exprime en ces termes les considérations qui l'ont conduit à appliquer l'énervation sinusale à l'épilepsie : « Les améliorations prolongées, observées à la suite de la sympathectomie péri-carotidienne interne, ne peuvent pas tenir à l'ablation de la gaine nerveuse périartérielle proprement dite, parce que l'action de celle-ci ne se prolonge pas au delà de deux mois. Elles doivent, dès lors, tenir à des modalités particulières dans la réalisation de l'opération. Ces modalités elles-mêmes peuvent avoir trait soit à l'étendue de la sympathectomie, soit au niveau variable auquel se pratique la dénudation artérielle.

« L'étendue de la sympathectomie en hauteur sur la carotide ne semble avoir aucune importance. Les variations dans les résultats ne peuvent, dès lors, porter que sur le niveau variable auquel se pratique la dénudation artérielle. L'origine de la carotide interne, connue sous le nom de sinus carotidien, doit revêtir à cet égard une importance capitale, puisque le résultat particulièrement encourageant rapporté par TINEL a été obtenu par simple dénudation de l'artère à ce niveau. Ces considérations nous ont amené à ne plus nous attaquer aux parois artérielles elles-mêmes, mais à tâcher de supprimer directement le lien nerveux qui relie le sinus carotidien au névraxe. »

Les raisons ainsi exposées ne sont pas les seules. Il en est d'autres que nous envisageons plus loin.

**Place de l'énervation sinu-carotidienne dans la gamme
des interventions sympathiques dans le traitement
de l'épilepsie.**

La chirurgie du sympathique, en matière de mal comitial, est née le jour où ALEXANDER, visant à restreindre l'afflux

sanguin encéphalique, préconisa la ligature bilatérale des artères vertébrales. Sur un ensemble de résultats médiocres, cet auteur ayant noté des cas d'amélioration coïncidant avec l'apparition d'un syndrome de Cl. Bernard-Horner, en conclut que c'était à la section de filets sympathiques, ainsi involontairement réalisée, qu'il fallait attribuer tout le bénéfice de l'intervention.

Rapidement acceptée, cette interprétation est à la base d'une série de tentatives chirurgicales portant sur la chaîne sympathique et dont TERRACOL (1912) a rapporté les résultats, inconstants, transitoires, non proportionnés au risque opératoire.

Aussi, ces dernières années, abandonnant les interventions sur la chaîne sympathique, les chirurgiens se sont adressés à la sympathectomie péri-artérielle. Il s'agit habituellement de tentatives isolées, sans résultat éloigné. BOJOVITCH cependant publie, en 1925, 7 cas personnels avec d'ailleurs de médiocres résultats.

Nous avons demandé à BOJOVITCH des renseignements sur l'état actuel de ses opérés de 1924. Il nous a communiqué, en nous autorisant à les publier, les faits suivants, encore inédits pour la plupart.

Depuis février 1924, BOJOVITCH a pratiqué 320 sympathectomies péri-carotidiennes pour épilepsie essentielle. Il a employé trois techniques opératoires différentes dont les deux dernières lui sont personnelles :

- a) Dénudation uni ou bilatérale de la carotide primitive ;
- b) Sympathectomie péri-artérielle « suivie d'enveloppement de la zone dénudée par une bandelette de caoutchouc qui reste en place » ;
- c) « Décollement de l'adventice sur le pourtour de la carotide, sur une longueur de 2 cm., suivi d'interposition d'une bandelette de caoutchouc entre ce manchon adventitial et l'artère dénudée ».

Ces deux dernières techniques, originales, trouveraient leur justification dans les conceptions personnelles de BOJOVITCH qui estime que la crise est le témoin d'un « désaccord

entre la capacité du crâne et le volume du cerveau... sous la condition d'un changement brusque de la pression endocranienne. L'enveloppement artériel caoutchouté a donc pour but de réaliser à travers la carotide une circulation plus stable et plus régularisée, mettant un segment artériel à l'abri de toute influence nerveuse ou autre. En effet une mince lame de caoutchouc, qui s'accole à la paroi externe de l'artère dénudée et dilatée rend ce segment insensible à toute action vaso-motrice ; en maintenant un calibre constant, la circulation s'effectue régulièrement par un apport sanguin continu ».

Dans 320 cas et en ayant recours à l'une de ces trois techniques, BOJOVITCH a obtenu les résultats suivants :

— 2 décès opératoires, soit une mortalité de 0,62 % ;

— 15 % de résultats excellents ;

— 35 % de résultats médiocres ; cependant les malades de ce groupe ont tiré un bénéfice certain de l'intervention : crises moins fréquentes, moins graves, amélioration de l'état psychique ;

— 50 % d'échecs.

C'est là, à notre connaissance, la série la plus importante, pratiquée par un même chirurgien, de sympathectomies péri-carotidiennes pour épilepsie. C'est ce qui en fait l'intérêt. Malheureusement BOJOVITCH n'a pu nous fournir de renseignements précis sur la durée des guérisons observées.

Arguments théoriques en faveur de l'énervation sinu-carotidienne dans l'épilepsie.

L'exposé de ces arguments ne présente pas qu'un intérêt doctrinal. En effet, connaissant mieux ce que l'on peut attendre de l'énervation sinusale, du point de vue purement physiologique, le chirurgien se trouve plus à même de juger dans quel cas pareille méthode est justifiée, partant de préciser les indications opératoires.

Evidemment cet exposé ne peut avoir pour conclusion de porter un jugement définitif sur la valeur de la méthode.

Seule, l'étude clinique des opérés peut prétendre à le faire.

L'action de l'énervation sinu-carotidienne sur le déclenchement des crises comitiales peut être de nature très diverse. C'est très schématiquement que nous grouperons les interréactions sinus-cortex sous trois rubriques :

I. — Effets sur la circulation encéphalique.

II. — Effets sur l'excitabilité cérébrale et sur certains réflexes à point de départ sinusal.

III. — Effets humoraux.

Précisons de suite le caractère artificiel de cette discrimination, toute modification circulatoire encéphalique, tout déséquilibre humoral jouant certainement sur l'excitabilité du système nerveux central.

I. — Effets de l'énervation sinu-carotidienne sur la circulation encéphalique.

L'anémie cérébrale transitoire, due à un spasme vaso-constricteur, a été et est encore considérée comme responsable du déclenchement de la crise convulsive. Cette opinion repose sur les constatations faites, en diverses circonstances, par HORSLEY, DOYEN, WALTHER.

LERICHE, trépanant deux épileptiques, observe qu'au moment de la crise « tout battement cérébral s'arrête et simultanément le cerveau s'anémie en un instant, les vaisseaux pie-mériens se contractent fortement, comme le font les artères du type musculaire dont on excite le sympathique ». Sans affirmer que l'anémie cérébrale soit le facteur déclenchant de toute crise épileptique, LERICHE ne peut s'empêcher de faire le rapprochement avec les convulsions obtenues par galvanisation du sympathique cervical qui produit une vasoconstriction encéphalique et encore avec les convulsions du brightique, exposé aux spasmes artériels, et celles observées au cours de l'ergotisme.

Les constatations de même nature, faites par FOERSTER, GUILLAUME, KNIES, SOUQUES et DREYFUS-SÉE, sont concordantes sur ce point. PAGNIEZ met encore sur le compte d'une is-

chémie cérébrale transitoire les accidents convulsifs observés au cours de la maladie de Stokes-Adams.

Dans le domaine expérimental, BROWN-SÉQUARD voyait déjà dans la mise en jeu des propriétés vaso-constrictives du sympathique la cause des accès épileptiques, assertion qu'il atténue par la suite en écrivant : « Le sympathique, en agissant dans l'attaque d'épilepsie, ajoute une cause et n'est pas la cause même de l'attaque. Ce n'est pas la seule contraction des vaisseaux qui agit, elle ne suffirait pas ».

VIDAL confirme l'action déclenchante ou favorisante de la vaso-constriction cérébrale sur les convulsions. Il constate que l'injection sous-cutanée au cobaye d'une décoction de tabac, à dose insuffisante pour provoquer l'attaque convulsive, peut déclencher cette dernière si on y associe une excitation du sympathique cervical. Par ailleurs, une intoxication à dose insuffisante à provoquer la crise chez un cobaye normal, devient suffisante pour un animal à qui on a préalablement lié une ou plusieurs artères nourricières de l'encéphale.

Enfin, la sympathectomie cervicale totale augmente la résistance du cobaye à certaines drogues convulsivantes.

VIDAL en conclut que « la susceptibilité au poison convulsivant est en raison inverse de l'activité de la circulation cérébrale ».

HIRSCH, WEISS, IZGUR et LAUERMAN (1937) ont essayé, sans y réussir, de prouver expérimentalement l'amélioration de l'irrigation cérébrale qu'entraîne la sympathectomie péri-carotidienne.

Contre l'existence d'une vaso-constriction cérébrale au début de la crise épileptique, s'élèvent au contraire PÖTZL et SCHLOFFEN, MARBURG et RANZI, GOWERS, MAGNAN et PICHON.

De même LENNOX, mesurant, au moyen d'un appareil enregistreur thermo-électrique placé dans la jugulaire, la quantité de sang circulant au travers de l'encéphale, conclut de ses recherches, faites chez les épileptiques, qu'une anémie cérébrale généralisée n'est pas responsable des crises spon-

tanées. Par contre, il reste possible qu'il s'agisse d'un spasme vasculaire entraînant une ischémie localisée.

En faveur de l'opinion de LENNOX plaident les constatations que nous avons faites sur nos opérés. En aucun cas le passage de liens sous les vaisseaux carotidiens, la manœuvre du retournement de la fourche vasculaire, malgré l'ischémie cérébrale unilatérale qu'elle devait déterminer, n'a déclenché la moindre manifestation convulsive. Si une crise comitiale est survenue en cours d'intervention chez un de nos malades (Obs. 8), elle a précédé le moment où furent passés des lacs sous les vaisseaux et ne peut par conséquent être retenue en faveur de l'hypothèse du rôle déclenchant de l'anémie encéphalique.

Quoi qu'il en soit et que le spasme vaso-moteur soit, ou non, l'élément déclenchant de la crise épileptique, on prête à l'énervation sinusale un effet hyperémiant sur l'encéphale, auquel s'ajouterait une mise à l'abri du contenu crânien contre les à-coups de vaso-constriction.

Mais il ne faut pas considérer l'énervation sinu-carotidienne comme une énervation parfaite de l'appareil vaso-moteur cérébral, d'autant qu'on ne touche pas au filet carotidien du sympathique. En admettant même une libération totale des vaso-moteurs encéphaliques, la dilatation vasculaire serait encore minime puisque WRIGHT a montré que l'excitation électrique de la chaîne sympathique cervicale ne réduit pas le calibre des artères pie-mériennes de plus de 7 %. Aussi est-ce pour compléter l'action hyperémiante de la dénudation carotidienne que LAUWERS y associe — dans sa seconde technique — la ligature de la carotide externe, qui, suivant SCHNEIDER, augmenterait encore, par voie réflexe, le débit de la carotide interne du côté opposé.

Une autre hypothèse peut encore être faite : la chimio-sensibilité dévolue au corpuscule carotidien porte surtout sur la teneur du sang en adrénaline. L'hyper-adrénalinémie est à l'origine d'un réflexe dépresseur d'origine sinusale qui a évidemment sa répercussion sur la circulation encéphalique. Rappelons à ce propos que la surrenalectomie a été préconi-

sée par certains dans l'épilepsie. L'ablation du glomus aurait le même effet que cette dernière intervention, mais au lieu de s'attaquer à l'organe producteur d'adrénaline, elle détruirait l'appareil sensible aux décharges de cette hormone. Simple hypothèse que nous formulons sans pouvoir en apporter la moindre démonstration.

**II. — Effets de l'énervation sinu-carotidienne
sur l'excitabilité cérébrale et sur certains réflexes
à point de départ sinusal.**

RECHT (1924) semble être le premier à avoir observé l'apparition de secousses cloniques des muscles faciaux au cours d'une compression prolongée du sinus carotidien.

DANIELOPOLU, MARCU et PROCA (1927) notent que l'excitation du sinus carotidien chez le chien, même anesthésié, déclenche des convulsions généralisées. Cette constatation leur fait préconiser la névrectomie sinu-carotidienne dans l'épilepsie, en partant de ce principe que l'accès convulsif est provoqué, d'une manière réflexe, par la voie centripète des nerfs qui innervent le sinus.

Certains ayant objecté que, dans le déterminisme des convulsions provoquées par la compression de la région sinusale, c'était l'anémie cérébrale entraînée par l'oblitération carotidienne qu'il fallait incriminer, DANIELOPOLU réfute cette argumentation, en apportant deux observations cliniques. Chez une malade, présentant une obstruction complète des deux systèmes carotidiens, la compression sinusale provoque cependant des convulsions généralisées. L'autre sujet, épileptique, subit une sympathectomie gauche avec énervation sinusale. Après l'intervention, seule la compression sinusale, du côté non énervé, détermine un accès convulsif. De plus, si l'on comprime la carotide primitive à sa partie basse, il n'apparaît pas de convulsions. Mais si, pendant ce temps, on y associe la compression du sinus, qui ne peut plus en rien influencer la circulation cérébrale, on note aussitôt une crise convulsive. Dans cette même observation, la compression sinusale provoquait une tachycardie avec hy-

pertension (réflexe presseur). Cette constatation permet d'éliminer, à coup sûr, l'action éventuelle de l'anémie cérébrale, causée par la bradycardie et l'hypotension habituelles. L'hyperventilation pulmonaire ne saurait non plus être mise en cause dans le déclenchement de cet accès convulsif car l'épreuve de l'hyperpnée reste négative.

En conclusion, DANIELOPOLU admet que « la compression sinu-carotidienne provoque l'accès convulsif d'une manière réflexe par la voie centripète des nerfs qui innervent le sinus ».

TSINIMAKIS déclenche par la compression sinusale, chez 100 épileptiques, des crises convulsives. OECONOMAKIS, comprimant pendant 10 à 30 minutes la carotide d'individus normaux, observe des convulsions. HILL a constaté, sur lui-même, que la compression de la carotide provoque des convulsions dans une moitié du corps. ELSBERG et STOCKEY ont fait des constatations semblables chez les animaux. MARINESCO et KREINDLER ont déclenché des accès convulsifs par la compression des sinus carotidiens, chez toute une série de malades présentant des lésions encéphaliques. Même résultat chez deux épileptiques.

RADOVICI et MARCOU (1935), appliquant une rondelle de papier filtre, imbibée d'une solution de strychnine, sur la zone motrice d'un chien, constatent qu'une excitation sensorielle déclenche un accès convulsif. Cette excitation sensorielle peut être remplacée par l'excitation du sinus carotidien, qui paraît donc jouer un rôle dans l'apparition des manifestations convulsives.

L'existence de convulsions, provoquées par la seule excitation du sinus carotidien, plaide évidemment en faveur de l'énervation sinusale dans l'épilepsie.

Mais à ces données s'opposent celles obtenues par d'autres auteurs, et que nous allons maintenant exposer.

De leurs recherches, MARINESCO et KREINDLER, concluent à l'existence d'une hypo-sensibilité du sinus carotidien chez les épileptiques, se traduisant par une diminution de l'intensité des réflexes, y prenant naissance. Cette hyposensibilité du

sinus dans l'épilepsie expliquerait l'instabilité de la pression artérielle et des vaso-moteurs chez ces malades.

D'autre part, MARINESCO et KREINDLER, étudiant l'action de la phényl-éthylmalonylurée, médicament de choix de l'épilepsie, constatent que ce produit sensibilise le sinus carotidien, dont les réflexes sont diminués chez ces malades. Ils appuient leur conclusion par une observation d'un cas d'épilepsie, où une grossesse intercurrente a fait disparaître les crises, jusqu'alors fréquentes, en même temps qu'elle ramenait à la normale les réflexes sinusaux auparavant abolis.

Dans l'ensemble, disent ces mêmes auteurs, « les substances qui augmentent l'excitabilité des sinus carotidiens diminuent la disposition au déclenchement d'accès convulsifs, celles qui la diminuent ont une action inverse ». Pareille conclusion n'est guère favorable à l'énervation sinusale dans l'épilepsie.

LENNOX qui, nous l'avons vu, conteste l'existence d'une anémie cérébrale à l'origine des accidents comitiaux, n'a pas non plus réussi à déclencher la crise en comprimant systématiquement le sinus-carotidien chez 150 épileptiques.

KOCH et SPYCHALA observent que l'augmentation de la pression endo-sinusale détermine une diminution de l'excitation réflexe et de la motilité des muscles striés et qu'au contraire, l'hypotension intra-sinusale donne lieu à un état d'hyperexcitabilité motrice corticale.

HEYMANS et BOUCKAERT constatent, de même, un état d'hyper-excitabilité corticale motrice après énervation des zones sensibles cardio-aortiques et sinu-carotidiennes. « Considérant le problème à ce point de vue expérimental, il semble, écrivent-ils, que l'on doive mettre en doute l'efficacité de l'énervation des zones vaso-sensibles dans le traitement de l'épilepsie ».

Le sinus carotidien intervient-il, en l'absence de tout phénomène réflexe, sur l'excitabilité nerveuse corticale et périphérique. Les recherches de PISTOCCHI (1932) le laissent volontiers supposer. Rappelons que cet auteur a obtenu, chez le chien, par l'énervation sinu-carotidienne une augmentation

notable de la chronaxie. Nous avons repris ces expériences et il nous paraît permis de conclure que les variations observées de la chronaxie semblent être sous la dépendance d'oscillations parallèles du taux de la calcémie. L'hypercalcémie observée après ces interventions sympathiques ne paraît ni constante ni durable. Il en résulte que l'influence de l'énervation sinusale sur l'excitabilité nerveuse corticale et périphérique ne peut être de bien longue durée et qu'il ne faut admettre que sous réserve les conclusions de PISTOCCHI.

**III. — Effets de l'énervation sinu-carotidienne
sur la composition chimique des humeurs et sur l'activité
des parathyroïdes.**

Nous réunissons en un même paragraphe ce double effet car il semble y avoir corrélation entre l'un et l'autre. Le rôle des glandes parathyroïdes dans le déterminisme de l'épilepsie a été depuis longtemps soupçonné et un rapprochement a pu être établi par certains auteurs entre le mal comitial et la tétanie.

Suivant BIGWOOD l'épilepsie serait liée à une carence du Calcium dans le sang.

D'autre part, l'association chez un même sujet de crises tétaniformes et de crises comitiales a été signalée par LUNDBORG, COTONI, VASSALE, MUNARON, MARINESCÔ et bien d'autres encore.

LINDEBOOM et WIENTJES sont revenus récemment (1936) sur ce sujet et notent la disparition de crises épileptiformes chez un tétanique par administration d'ergostérine irradiée.

Les tentatives de traitement par la parathormone des états comitiaux ont donné des résultats intéressants à VASSALE, MADSEN, NAAMÉ.

Dans le même esprit, BRODSKI (1931) a tenté, dans 4 cas d'épilepsie, la greffe de parathyroïdes prélevées sur l'animal. Cette méthode lui a donné une guérison et un échec ; dans deux autres cas les crises ont disparu pendant 6 et 7 mois.

LINDEBOOM et WIENTJES (1936) guérissent un malade présentant des crises épileptiques et des signes de tétanie grave,

en lui administrant de l'ergostérine irradiée. La guérison est accompagnée du retour à la normale du chiffre de la calcémie, jusque-là très abaissée.

Rappelons enfin l'existence, inconstante il est vrai, d'une hypercalcémie, au décours des interventions portant sur le sinus carotidien. Cette hypercalcémie semble aller de pair avec la réactivation parathyroïdienne, constatée par LERICHE et ses collaborateurs, et qui a été appliquée par eux au traitement de la tétanie.

Il n'est pas invraisemblable que pareille action soit favorable aux épilepsies dans le déterminisme desquelles l'insuffisance parathyroïdienne peut avoir sa part.

CONCLUSIONS. — Nous avons exposé les arguments théoriques, apportés pour ou contre l'énervation sinu-carotidienne dans l'épilepsie. Pareille discussion est évidemment un peu oiseuse, seuls les faits permettent de conclure.

Citons l'opinion de PENFIELD (1935) : « L'ablation du corpuscule carotidien et l'énervation du sinus carotidien ne trouvent, à l'heure actuelle, *aucune justification théorique*, si ce n'est dans les rares cas de réflexe carotidien anormal évident ».

« Il y a des glandes, écrit PAGNIEZ, qui n'ont rien à voir avec la pathogénie de l'épilepsie... La glande carotidienne est du nombre ». Nous admettons volontiers, avec cet auteur, que l'épilepsie n'est pas la conséquence d'une altération organique ou d'un dysfonctionnement du glomus carotidien. Mais ceci ne permet, en aucune façon, de nier l'action que peut éventuellement avoir l'ablation du corpuscule sur la fréquence et le caractère des crises comitiales.

La sympathectomie carotidienne, la section du nerf de HERING peuvent intervenir dans cette action thérapeutique ; et il faut encore faire la part aux répercussions que ne peut manquer d'avoir l'ablation du corpuscule sur les glandes endocrines, répercussions que confirment les travaux de LERICHE, de RESA, CRUZ et COLLAZO et nos propres recherches.

Nous gardons pour la fin et citons, à titre documentaire, les vues théoriques et audacieuses de l'école roumaine, qui n'ont pas reçu encore, à notre connaissance, de sanction pratique et qui dépassent le cadre que nous nous sommes fixé de l'étude de l'énervation sinusale.

DANIELOPOLU (1933) pense qu'il existe dans l'épilepsie « trois faits principaux, qui aident à expliquer le mécanisme de production de l'accès.

a) Un facteur déterminant quelconque ne peut provoquer l'accès que chez certains individus. Il y a, par conséquent, prédisposition.

b) La prédisposition est permanente et le syndrome est paroxystique. Il se produit, par conséquent, un phénomène transitoire déclenché par un facteur déterminant.

c) Le facteur déterminant n'agit qu'un moment et l'accès se continue de lui-même ».

Sur la prédisposition, mises à part les lésions locales, il paraît difficile d'agir. Le facteur déterminant semble être souvent une anémie cérébrale, d'autres fois une action directe ou réflexe sur les centres corticaux. C'est ainsi que l'excitation du sinus carotidien peut, sans aucune modification de la circulation cérébrale, déclencher l'accès convulsif.

Or, cette zone réflexogène est excitable chimiquement et « il n'est pas impossible que les modifications du plasma sanguin constituent un facteur excitant des terminaisons sensitives des zones réflexogènes, lesquelles à leur tour agissent d'une manière réflexe sur les centres végétatifs et sur l'écorce cérébrale ». L'influence des zones réflexogènes sinu-carotidiennes et cardio-aortiques sur tout le système végétatif cérébrospinal apparaît ainsi incontestable à DANIELOPOLU.

Aussi cet auteur estime que « sans pouvoir soutenir que l'accès d'épilepsie est déclenché par l'excitation des zones réflexogènes, nous avons tous les droits d'affirmer que dans le cercle vicieux complexe de l'accès d'épilepsie, les zones réflexogènes circulatoires sont comprises et que les modifications de leur tonus contribuent à la production de l'accès ».

Les conclusions exprimées par DANIELOPOLU sont les suivantes : « Nous nous sommes demandé si, par différentes interventions sur le système végétatif, nous ne pourrions arriver à modifier les voies très compliquées à travers lesquelles se produit ce cercle vicieux qui, dans notre conception, est indispensable à la production de l'accès. Il semble que, dans ce cercle vicieux, les zones réflexogènes peuvent être considérées comme étant sur la voie des phénomènes réflexes qui se produisent pendant l'accès.

En 1928, nous avons proposé la section des filets centripètes du sinus carotidien et autant que possible de ceux de la zone cardio-aortique. Nous croyons maintenant qu'il faut faire une opération plus complète. Elle serait faite à droite et serait composée d'une névrectomie sinu-carotidienne, d'une sympathectomie cervicale (sans ganglion étoilé), de la section du nerf vertébral, des rameaux communicants du ganglion étoilé et des branches verticales du vague ; en plus, de la section du tronc du vague droit au-dessous du récurrent. Si l'opération à droite est insuffisante, il faut faire l'opération à gauche, coupant tous les nerfs sus-indiqués, bien entendu sans le tronc du vague ».

Devrait-elle entraîner une hypertension et une tachycardie chroniques, DANIELOPOLU estime « qu'on a le droit de tenter cette opération dans une maladie aussi grave que l'épilepsie ».

Observations d'épilepsie traitée par énervation sinusale et ablation du corpuscule carotidien

Obs. 2 (PERSONNELLE). — C... Roger, 17 ans, nous est adressé par M. le Docteur MAILLARD. Début des crises épileptiques à l'âge de 7 ans. Au début, crises groupées (1 à 3 pendant un mois), puis intervalle libre de un mois. Traité par le gardénal jusqu'à 11 ans. Les crises disparaissent. Le 13 mai 1935 nouvelle crise annoncée la veille par une céphalée. Chute sans convulsions; un peu d'écumé aux lèvres. Puis stertor et sommeil pendant trois heures.

Fréquence actuelle des crises convulsives :

Mai 1936	9 crises	Août	3 —
Juin	6 —	Septembre	3 —
Juillet	5 —	Octobre	3 —

Malgré un traitement barbiturique (0,20 de gardénal, au moins, par jour).

Ponction lombaire en décubitus latéral : Pression du L. C. R. = 20. Compression abdominale, monte à 28. Compression jugulaire droite, passe de 27 à 37. Compression des deux jugulaires, passe de 27 à 49.

Exploration du réflexe sinusal : avant l'épreuve = pouls à 85. Compression sinu-carotidienne gauche : baisse à 65. Compression à droite : pas de modification.

Epreuve du nystagmus calorique :

oreille droite : l'injection de 30 cc. d'eau à 27° provoque un nystagmus vers la gauche d'une durée de 40 secondes.

oreille gauche : l'injection de 30 cc. d'eau à 27° provoque un nystagmus vers la droite d'une durée de 1 min. 45 sec.

Epreuve de la polypnée, ne déclenche pas de crise.

Examen cyto-biologique du L. C. R. : normal.

Examen ophtalmologique (MORAX) le 17 novembre 1936 : Fond d'œil normal. Pression rétinienne O. D. G.=45. Tension humorale=13,8.

Le 24 novembre. *Enervation sinu-carotidienne gauche* (LEGER) sous anesthésie locale. On voit le glomus : ligature préventive d'une artériole qui s'y rend. On arrache accidentellement une autre artériole et, ce faisant, on fait une plaie latérale de la caro-

tide externe dont on assure l'hémostase au lin. Ablation du corpuscule. Sympathectomie au bistouri complétée par alcoolisation de la gaine. Noter que le contact des instruments sur la gaine artérielle est apparu douloureux et que de ce fait on a été amené à répéter l'infiltration de novocaïne dans l'adventice carotidienne.

Tension artérielle (Pachon) :

début de l'intervention : Mx : 15. Mn : 7,5. Io : 8.

Novocainisation de la fourche : Mx : 14. Mn : 7,5. Io : 8.

Fin de l'intervention : Mx : 17. Mn : 8,5. Io : 10.

Dans les heures qui suivent l'intervention, on note une certaine raucité de la voix, une parésie du facial inférieur gauche.

Examen ophtalmologique pratiqué le soir de l'intervention : Léger rétrécissement de la fente palpébrale gauche ; Enophtalmie légère à gauche ; Tension rétinienne O. D. : 45 ; O. G. : 40.

Le 25 novembre : Fente palpébrale gauche plus étroite que la droite : Fond d'œil : vaisseaux très dilatés (artères et veines). Pression artérielle rétinienne O. D. G. : 60 (BAILLART). Pression artérielle humérale : 12-9.

Le 1^{er} décembre la tension de l'artère rétinienne est encore à 60 pour les deux yeux (MORAX). Tension artérielle humérale 12-7.

Le 3 décembre on renouvelle l'épreuve du Nystagmus calorique : à gauche : l'injection de 80 cc. d'eau à 27° provoque un nystagmus d'une durée de 2 min. ; à droite : 90 cc. d'eau ; durée 1 min. 20 sec.

Le 4 décembre on mesure la pression du L. C. R. au CLAUDE = 15.

Manœuvre de QUECKENSTEDT à gauche (côté opéré), monte à 33, à droite passe de 25 à 37.

Rythme des crises : Nuit du 24 au 25 novembre : 3 crises. 25 novembre : 1 crise.

Cette recrudescence des accès comitiaux paraît due au fait que l'on a brusquement sevré le malade de sa dose journalière de gardénal. On lui en fait alors reprendre 40 ctg. par jour. 4 décembre : 2 crises + 1 vertige ; 24 décembre : 2 crises + 1 absence ; 9 janvier : 1 crise ; 10 janvier : 1 crise.

Le 14 janvier 1937, *énervation sinu-carotidienne droite* (LEGER) sous anesthésie locale. Sympathectomie très poussée sur les carotides. On termine par la ligature de l'artère du glomus qu'on enlève en dernier lieu.

16 janvier : pas de différence à l'ouverture des paupières droite et gauche. Fond d'œil : hyperémie papillaire prédominant à droite. Artères et veines plus dilatées de ce côté. Pression de l'artère rétinienne O. D. G. : 60.

21 janvier : Epreuve du nystagmus calorique : Oreille gauche : 85 cc. d'eau à 27°, durée 1 min. 30 sec. ; Oreille droite : malgré injection de 260 cc. d'eau on ne provoque pas de nystagmus.

Pression du L. C. R. (CLAUDE) = 16 ; QUECKENSTEDT : 27.

Rythme des crises :

28 janvier ; 1 crise. 9 février : 2 crises + 1 vertige. 24 février : 2 crises. 28 février : 1 crise. 19 mars : 2 crises. 14 avril : 3 crises. Strychno-gardénal 50 ctg. 15 avril : 1 vertige. 1^{er} mai : 1 crise. 5 mai : 2 crises. 6 mai : 1 crise. 22 mai : 4 crises. 27 mai : 1 crise + 1 vertige. 28 mai : 1 crise + 2 vertiges. 10 juin : 2 vertiges. 11 juin : 1 crise + 2 vertiges. 25 juin : 1 crise. 24 juillet : 1 crise. 30 juillet : 2 crises.

En août 1937, méningite cérébrospinale au cours de laquelle le malade présente : le 25 août : 2 crises ; le 29 août : 1 crise.

VARIATIONS HUMORALES :

	Première intervention		Deuxième intervention	
	avant : (18 nov.)	après : (27 nov.)	avant : (14 janv.)	après : (18 janv.)
Calcium	0,065	0,102	0,098	0,094
Potassium	0,240	0,290	0,240	0,230
Magnésium	0,027	0,022	0,018	0,015
Phospholipides	1,22	1,22	1,33	1,55

Résumé : Epilepsie rebelle aux barbituriques. — Enervation sinu-carotidienne bilatérale. — Echec.

Obs. 3 (PERSONNELLE). — B... André, 20 ans, présente des crises comitiales depuis l'âge de 6 mois. Il est hospitalisé dans le service de M. le Docteur MAILLARD, à Bicêtre.

La crise est précédée d'une aura caractérisée par des mouvements involontaires des membres supérieur et inférieur droits, et par une déviation de la tête vers la droite, avec fixité du regard et rougeur de la face. Pas de cri initial, mais quelques gémissements durant la crise. Les convulsions apparaissent localisées habituellement à une moitié du corps, plus souvent la gauche ; parfois elles sont généralisées. Un peu d'écume aux lèvres. Pas de morsure de la langue. Pas de miction involontaire. Puis phase de stertor. Le retour à la conscience s'accompagne d'une céphalée violente. Il existe une insuffisance pluriglandulaire manifeste ; le malade se présente comme un adiposo-génital. Arriération mentale. Parole lente, traînante, mal articulée.

Malgré un traitement médical intensif (Gardénal, Rutonal, etc.), les crises demeurent fréquentes

Rythme des crises::

1932 : de 2 à 10 crises par mois.

1933 : de 2 à 12 crises par mois.

1934 : de 2 à 10 crises par mois.

1935 : de 2 à 12 crises par mois.

Janvier 1936	3 crises	Juillet	10 crises
Février	10 —	Août	0 —
Mars	2 —	Septembre	116 —
Avril	3 —	Octobre	49 —
Mai	2 —	Novembre	15 —
Juin	6 —		

Ce, malgré une dose moyenne de 55 cgt. de Gardénal par jour.

Examen ophtalmologique, le 9 décembre 1936 : Fond d'œil : un peu pâle. Tension rétinienne O. D. G. : 55. Tension artérielle humérale : 13-11.

Le 11 décembre, *énervation sinu-carotidienne droite* (Docteur TOUPET, LEGER). Anesthésie: 2 cc. de Phlébafine intra-veineuse + locale. Intervention plus difficile qu'à l'ordinaire ; le cou est court, le malade adipeux. Procédé habituel. On est forcé de sectionner la thyroïdienne supérieure qui limite le retournement de la fourche. On voit le corpuscule. Hémostase préventive. Ablation. Le calibre des artères dénudées a nettement diminué. Elles battent moins fortement qu'au début.

Examen ophtalmologique le 13 décembre : Enophtalmie avec rétrécissement léger de la fente palpébrale du côté droit. Tension rétinienne O. D. G. : 60.

Depuis l'intervention on note une hypotonie faciale droite totale, prédominant sur le facial inférieur, sans qu'on puisse parler de parésie.

Le 17 février 1937, *énervation sinu-carotidienne gauche* (Docteur TOUPET, LEGER). Procédé habituel: Section nécessaire de la thyroïdienne supérieure pour pouvoir retourner la fourche carotidienne. On voit nettement le corpuscule. Hémostase préventive de l'artère du glomus.

Le 18 février, examen ophtalmologique : Fente palpébrale droite plus étroite que la gauche. Tension artérielle rétinienne O. D. : 65 ; O. G. : 60 à 65.

Vaisseaux rétiens grêles.

Février 1937	11 crises	Gardénal	0,55 p. jour
Mars	9 —		0,55
Avril	18 —		0,55
Mai	2 —		0,60
Juin	26 —		0,60
Juillet	16 —		0,60
Août	3 —		0,60
Septembre	0 —		0,50

Décédé le 5 octobre 1937 (broncho-pneumonie grippale).

VARIATIONS HUMORALES :

	Première intervention		Deuxième intervention	
	avant : (18 nov.)	après : (15 déc.)	avant : (17 fév.)	après : (20 fév.)
Calcium	0,092	0,104	0,104	0,095
Potassium	0,331	0,190	0,230	0,300
Magnésium	0,028	—	0,022	0,022
Phospholipides	1,11	—	2,22	1,89
Protides	90,6	—	91	101,5

Résumé : Epilepsie rebelle aux barbituriques. — Enervation sinu-carotidienne bilatérale. — Echec.

Obs. 4 (PERSONNELLE). — L... Fernand, 25 ans, nous est adressé par M. le Docteur MAILLARD. Rien de particulier dans les antécédents héréditaires. Première crise comitiale à l'âge de 16 ans. Deuxième crise sept mois après. Les crises se rapprochent survenant très régulièrement, à intervalle de six mois, puis de trois mois, puis d'un mois, enfin vers l'âge de 19 ans le malade présente un accès par semaine. A 18 ans, on lui donne du Gardénal (0,30 par jour), qui espace les crises au début puis devient inefficace. A 19 ans la dose de Gardénal est portée à 0,40 : les crises se font plus rares. Sous l'effet du Rutonal et de l'Isonal le malade reste deux ans et demi sans crise. Il fait son service militaire, présentant seulement quelques vertiges. Mais pendant une semaine, se croyant guéri, il néglige de prendre son médicament et il présente une crise. A 22 ans, réapparaissent les crises malgré un traitement très régulier ; elles deviennent rapidement très fréquentes (jusqu'à 20 en une nuit).

Hospitalisé en novembre 1936 dans le service du Docteur MAILLARD. Actuellement, ce malade présente, en moyenne, une série de 4 à 5 crises tous les 40 jours.

Août 1935	10 crises	Gardénal	30 ctg. p. jour
Septembre	1 —		35
Octobre	6 —		35
Novembre	7 —		35
Décembre	0 —		40
Janvier 1936	2 —		40
Février	1 —		20
Mars	5 —		

Perdu de vue jusqu'à octobre 1936.

Octobre 1936	0 crises	Isonal	80 ctg. p. jour
Novembre	5 —		80
Décembre	5 —		80
Janvier 1937	11 —	Gardénal	40

A noter que ce malade a contracté, à 20 ans, un chancre syphilitique, traité pendant trois mois au Novar et au cyanure.

Il présente une rétraction des aponévroses palmaires et plantaires.

Examen ophtalmologique (MORAX), le 22 janvier 1937 : Pupilles inégales en faible lumière. Inégalité d'ouverture des fentes palpébrales : la droite est plus petite que la gauche. Fond d'œil : vaisseaux dilatés. Tension artère rétinienne O. D. G. : 35 ; Pression humérale (VAQUEZ) : 9,6.

Le 22 janvier : *Enervation sinu-carotidienne droite*, sous anesthésie locale (Docteur TOUPET, LEGER). La bifurcation carotidienne est très haute. On doit entamer le digastrique pour voir 2 cm. de carotide interne. Au cours de l'intervention on n'a vu ni le nerf de HERING, ni le corpuscule. On fait une sympathectomie de la fourche. Au cours de l'intervention le pneumogastrique a été mis à nu et son excitation accidentelle a donné lieu à un réflexe nauséeux.

Examen ophtalmologique le 25 janvier : Fente palpébrale droite très nettement diminuée par rapport à la gauche. Pas d'énophtalmie apparente. Fond d'œil : vaisseaux dilatés. Pression rétinienne O. D. G. : 50.

On note encore : une hypotonie faciale droite nette ; une légère atteinte de l'hémi-voile droit ; une déviation de la luette vers la droite.

Le 30 janvier : 2 crises comitiales.

Le 31 janvier : 5 crises.

Examen ophtalmologique le 26 février : Enophtalmie droite importante. Fente palpébrale droite un peu rétrécie, surtout dans l'ouverture modérée des paupières.

Fond d'œil : papilles un peu congestives. Vaso-dilatation prédominant à droite. Pression artérielle rétinienne : O. D. : 35 ; O. G. : 28 à 30.

Il persiste à cette date une hypotonie faciale droite avec abaissement du sourcil, s'accusant dans la mimique.

Le 26 février: *Enervation sinu-carotidienne gauche* (LEGER), sous anesthésie locale. On reconnaît nettement le nerf de Hering et le glomus carotidien.

L'hypotonie faciale droite persiste après cette seconde intervention.

Examen ophtalmologique le 2 mars : Fond d'œil : vaso-dilatation bilatérale. Pression artérielle rétinienne O. D. G. : 60.

Il est à noter que huit jours environ après la première intervention le malade fait remarquer une diminution de la gêne fonctionnelle que lui occasionne la rétraction aponévrotique qu'il présente à la main droite. L'extension active des quatrième et cinquième doigts, particulièrement atteints, est d'une amplitude nettement plus importante qu'avant l'intervention. L'extension passive n'en est plus douloureuse. La bride aponévrotique sous-cutanée s'est assouplie. Du côté gauche, l'atteinte aponévrotique moins importante n'a guère été modifiée.

L'amélioration de la rétraction aponévrotique palmaire droite s'est maintenue depuis lors sans changement.

Fréquence des crises :

Une série de 5 crises en mars 1937, 48 jours après la seconde opération.

Avril 1937	0 crise	Gardénal	0,40 p. jour
Mai	une série de 5 —		,040

Entre les deux séries d'accès de mars et de mai il s'est écoulé 58 jours sans crises.

Juin	3 crises	Gardénal	0,40 p. jour
Juillet	4 —		,040
Août	0 —		,040
Septembre	1 —		,040

VARIATIONS HUMORALES :

	Première intervention		Deuxième intervention	
	avant :	après :	avant :	après :
Calcium	0,090	0,082	0,087	0,089
Potassium	0,290	0,320	0,180	0,240
Magnésium	—	0,022	0,025	0,021
Lipides	1,44	—	1,44	1,33
Protides	—	—	84	94

Résumé : Epilepsie rebelle aux barbituriques. — Enervation sinu-carotidienne bilatérale. — Amélioration nette.

Avant d'aller plus loin, nous voudrions tenter d'expliquer l'amélioration inopinée de cette rétraction aponévrotique palmaire observée au décours de l'énervation sinu-carotidienne.

Dans cette interprétation nous retiendrons surtout la remarque de LERICHE et JUNG concernant « les relations qui semblent exister entre les états ligamentaires et les troubles de la calcémie, relations mal définies mais certaines ». Dosant le calcium sanguin chez deux malades présentant une rétraction aponévrotique, ils trouvent une hypocalcémie ; soumis à des injections d'extrait parathyroïdien, ces sujets ont été améliorés. Aussi ces auteurs se demandent si « les troubles de la fonction parathyroïdienne ne sont pas une cause possible, ou habituelle, de la rétraction de l'aponévrose palmaire ».

Notons, contre cette hypothèse que la calcémie un peu basse de notre malade n'a guère été modifiée par les deux interventions.

Néanmoins, nous ne pouvons nous empêcher d'établir un rapprochement entre notre malade et un opéré de LERICHE qui fait l'objet de l'observation 61 de ce travail.

Dans ce dernier cas, il s'agit d'un blessé de guerre (éclats d'obus) ayant gardé comme séquelle une impossibilité d'écartier les mâchoires de plus de 2 cm., infirmité étiquetée constriction permanente des mâchoires, diagnostic confirmé par plusieurs expertises. Une énervation sinu-carotidienne est pratiquée. Dès le lendemain l'ouverture de la bouche atteint une ampleur inconnue jusqu'alors, et cette amélioration s'est

maintenue. Il est regrettable que nous n'ayons pas de renseignements sur le chiffre de la calcémie de ce malade, mais ce que nous avons observé sur une rétraction aponévrotique nous semble avoir bien des analogies avec la régression de cette contracture musculaire, qu'a notée LERICHE.

Obs. 5 (PERSONNELLE). — L... Roger, 21 ans, est amené d'urgence à l'hospice de Bicêtre, dans le service de notre Maître M. le Docteur TOUPET, à la suite d'une chute survenue sur la voie publique et au cours de laquelle il s'est fait quelques plaies de la face. La somnolence qu'il présente lors du premier examen le fait hospitaliser. L'interrogatoire pratiqué le lendemain apprend que ce malade est sujet, depuis 4 ans, à des crises comitiales survenant tous les 8 à 10 jours. Ces crises déclenchées parfois par une contrariété, surviennent le plus souvent sans cause apparente et ne sont précédées d'aucune aura. Elles s'accompagnent de crispation du visage, de rejet de la tête en arrière. Les lèvres se couvrent d'écume. Les membres sont animés de mouvements désordonnés. Il est impossible de savoir si les convulsions ont un début localisé ou sont d'emblée généralisées. Pas de miction involontaire ; pas de morsure de la langue. Le retour à la conscience s'accompagne de sensation d'épuisement, de fatigue profonde.

Fréquence des crises : 3 à 4 par mois.

Des crises mineures s'observent aussi consistant en une chute brusque ; le malade se relève immédiatement.

Aucune étiologie précise ne peut être mise en évidence. Ponction lombaire en décubitus latéral : Tension du L. C. R. : 19 ; QUECKENSTEDT, à gauche : 23 ; à droite : 30 ; bilatérale : 40.

Les réflexes du sinus carotidien sont faibles : pas de modification notable du rythme cardiaque par pression à leur niveau. Examen ophtalmologique (MORAX) le 26 janvier 1937 : Fente palpébrale droite un peu plus étroite que la gauche. Tension rétinienne O. D. : 40 ; O. G. : 45.

Tension humérale : 10-6.

Le 29 janvier, *énervation sinu-carotidienne droite* (LEGER, Docteur TOUPET). — Anesthésie locale, complétée par la novocaïnisation de la fourche. Retournement de la fourche suivant la technique habituelle. On voit nettement le corpuscule carotidien, les nerfs qui y aboutissent et les deux artérioles venues de la fourche. Hémostase préalable au lin. Ablation du glomus. L'excellente visibilité de l'organe fait que l'on a poussé moins qu'à l'habitude la dénudation de la fourche.

Tension artérielle (PACHON) :

Début de l'intervention : Mx : 18 ; Mn : 10 ; Io : 4.

Au début de la dénudation artérielle : Mx : 20 ; Mn : 12 ; Io : 6.

En fin d'intervention : Mx : 23 ; Mn : 11 ; Io : 5,5.

Examen ophtalmologique, le 30 janvier : Fente palpébrale droite un peu plus étroite que la gauche.

Pupille droite plus large que la gauche (en faible lumière).

Fond d'œil : veines très dilatées à droite, tension rétinienne O. D. G. : 60.

Tension humérale : 11-7,5 (VAQUEZ).

Le 10 février 1937, *énervation sinu-carotidienne gauche* (LEGER) par le procédé habituel, sans incident. Tension artérielle (PACHON) :

Début de l'intervention : Mx : 19 ; Mn : 10 ; Io : 8.

Au cours de la dénudation carotidienne : Mx : 22 ; Mn : 12 ; Io : 6.

En fin d'intervention : Mx : 24 ; Mn : 13 ; Io : 6.

Suites opératoires normales. Revu le 14 mars 1937, il déclare n'avoir plus eu de crises depuis la seconde intervention, soit 35 jours. Aucun équivalent. Il ne suit aucun traitement médicamenteux.

Nous avons régulièrement des nouvelles de ce malade, il a présenté :

— une crise le 29 mars ;

— quelques crises au début de mai ; nous conseillons l'absorption quotidienne de 5 ctg. de gardénal. Pas de crise pendant 2 mois, mais quelques équivalents.

— une crise le 5 juillet.

— 5 crises en deux mois (juillet et août).

VARIATIONS HUMORALES :

	Première intervention		Deuxième intervention	
	avant : (25 janv.)	après : (2 fév.)	avant : (10 fév.)	après : (16 fév.)
Calcium	0,104	0,090	0,090	0,080
Potassium	0,290	0,240	0,160	0,170
Magnésium	0,020	0,020	0,023	0,018
Phospho-lipides	—	1,11	1,44	2,44
Protides	—	—	82	78,5

Résumé : *Epilepsie essentielle. — Enervation sinu-carotidienne bilatérale. — Pas de crise pendant 50 jours (il en avait auparavant 3 à 4 par mois). Puis les crises réapparaissent et semblent, malgré le gardénal, devoir revenir à leur rythme antérieur.*

Obs. 6 (PERSONNELLE). — D... Marius, 35 ans, nous est adressé par M. le Docteur MAILLARD.

Rien à noter dans les antécédents héréditaires ni dans les antécédents personnels. La première crise remonte à l'âge de 11 ans, caractérisée par l'apparition de secousses convulsives du bras gauche. Une seconde crise 8 jours après. Ensuite une crise par semaine annoncée par une sensation d'engourdissement du bras gauche, de fourmillements dans les doigts, et par des palpitations. Cette aura permet au patient de s'asseoir ou de se coucher. Des convulsions surviennent localisées au membre supérieur puis au membre inférieur gauche. Perte de conscience d'une durée de 2 à 3 minutes. Morsure de la langue, pas de perte des urines. Par la suite les crises se modifient. Elles conservent le type Bravais-Jacksonien mais surviennent la nuit, passant inaperçues du patient. Etat intellectuel satisfaisant. Bonne mémoire. Aucune débilité mentale.

Aucun trouble de la motricité. Réflexes rotuliens un peu vifs. Acuité visuelle faible à gauche. Léger strabisme interne gauche. Noter que le malade a subi un traitement antisiphilitique.

Fréquence des crises :

Janvier 1936	7 crises	Gardénal	0,20 p. jour
Février	3 —		0,25
Mars	2 —		0,30
Avril	5 —		0,20
Mai	6 —		0,20
Juin	3 —		0,20
Juillet	6 —		0,20
Août	9 —		0,20
Septembre	2 —		0,20
Octobre	9 —		0,20
Novembre	11 —		0,20
Décembre	1 —		0,40
Janvier 1937	7 —		0,20
Février	4 —		0,20
Mars	5 —		0,20

Le 18 mars 1937, *énervation sinu-carotidienne droite* (LEGER) à l'anesthésie locale, par le procédé ordinaire, sans incident. On voit bien le corpuscule.

Tension artérielle (PACHON) :

Début de l'intervention : Mx : 18 ; Mn : 10 ; Io : 5,5.

Début de la dénudation de la fourche : Mx : 18 ; Mn : 10 ; Io : 4,5.

Fin de l'intervention : Mx : 18 ; Mn : 10 ; Io : 4,5.

Le 9 avril, *énervation sinu-carotidienne gauche* (LEGER), sous anesthésie locale. Procédé habituel. On voit nettement le corpuscule carotidien.

Avril	5 crises	Gardénal	0,20 p. jour
Mai	0 —		0,20
Juin	4 —		0,20
Juillet	6 —	Strychno-gardénal	0,20
Août	0 —		0,20
Septembre	2 —		0,20

VARIATIONS HUMORALES :

	Première intervention		Deuxième intervention	
	avant : (18 mars)	après : (22 mars)	avant : (6 avril)	après : (12 avril)
Calcium	0,083	0,089	0,094	0,080
Potassium	0,310	0,270	0,270	0,200
Magnésium	0,030	0,028	0,022	0,019
Phospholipides	1,44	1,33	1,55	1,11
Protides	76	78	75	66,5

Résumé : Epilepsie essentielle. — Intervention bilatérale. — Légère diminution de la fréquence des crises.

Obs. 7 (PERSONNELLE). — D... Emile, 29 ans, entre dans le service de notre Maître M. le Professeur GRÉGOIRE, le 5 mai 1937. Il présente, depuis le mois de novembre 1929, des crises convulsives, et de fait, durant son séjour à l'hôpital, plusieurs accès épileptiques ont été notés.

Aucun antécédent particulier ; pas d'épileptiques chez les ascendants et les collatéraux, pas de convulsions infantiles. C'est au cours de son service militaire, en 1929, que le malade a fait sa première crise épileptique ; alors qu'il était à cheval, il est pris de vertiges et d'une sensation de barre épigastrique ; sans pousser de cri, il tombe, chute qui entraîne une luxation du coude. Aussitôt apparaissent des convulsions, avec cyanose de la face, perte des urines et morsure de la langue. A cette période convulsive succède un coma d'une durée d'une heure environ. Sorti du coma, le malade n'a aucun souvenir de ce qui lui est arrivé ; l'amnésie est totale et il persiste un état d'obnubilation accentuée pendant

48 heures. Un traitement appliqué à l'hôpital militaire de Nancy ne prévient pas l'apparition d'une nouvelle crise, survenue trois mois après la première, et qui entraîne la réforme.

De retour dans ses foyers, le malade présente des accès épileptiques dont la fréquence va croissant. A certaines époques, il a seulement 4 à 5 crises dans l'année ; à d'autres moments, on note 3 à 4 crises par mois ; parfois même on compte 3 à 4 accès se succédant à 24 heures d'intervalle, aboutissant à un véritable état de mal avec fièvre, une obnubilation profonde persistant entre les crises. Dans tous les cas existe une aura consistant en une sensation de constriction pelvienne avec crampe épigastrique et sueurs froides. Chaque crise s'accompagne de morsure de la langue et de perte des urines. Entre les accès, le malade accuse de temps à autre des céphalées, des amauroses transitoires, des sensations de fourmillements dans les doigts, de petites secousses involontaires dans les membres inférieurs qui lui font redouter l'approche d'une crise, qui ne se produit d'ailleurs pas. Depuis 1929, la mémoire est devenue très infidèle, la compréhension est lente, l'idéation difficile.

Examen ophtalmologique le 27 mai 1937 (KAUFMANN) : à gauche : fond d'œil normal ; à droite : papille congestionnée ; tension artérielle rétinienne O. D. G. : 40 ; tension oculaire : 20.

Le 28 mai 1937, *énervation sinu-carotidienne droite avec ablation du glomus carotidien* (LEGER). Anesthésie locale. Procédé habituel. On sectionne une artère pharyngienne anormale née de la bifurcation et qui gêne. Ablation du corpuscule, que l'on voit nettement.

Le soir même de l'intervention, 28 mai, le malade fait une crise fruste, caractérisée par de l'agitation et des pleurs. Les 29 et 30 mai, agitation marquée, mais sans convulsions. Le 31 mai, à 6 heures du matin, seconde crise, mais il est à noter que de même que la première, ces crises précédées, comme par le passé, d'une aura épigastrique, et accompagnées de morsure de la langue, ne sont plus suivies de miction involontaire. On prescrit 10 ctg. de Gardénal. Le 1^{er} juin, au réveil, le malade s'aperçoit qu'il a perdu ses urines, mais le personnel infirmier n'a pas noté de crise nocturne.

Examen ophtalmologique, le 2 juin : Tension rétinienne O. D. G. : 47 ; Tension oculaire O. D. : 11 ; O. G. : 13.

Le 3 juin, le malade a perdu ses matières durant la nuit et dit avoir eu un accès.

Le 4 juin, miction involontaire nocturne. Aucune crise n'a été notée.

Dans la nuit du 6 au 7 juin, une crise convulsive constatée par les infirmières, avec perte des urines.

7 juin : tension oculaire O. G. D. : 18.

9 juin : énurésie. 10 juin : une crise nocturne. 11 juin : énurésie.

Examen ophtalmologique : Tension oculaire O. D. : 16 ; O. G. : 12.

Le 12 juin, *énervation sinu-carotidienne gauche* (LEGER) à l'anesthésie locale.

De suite après la fin de l'intervention, crise convulsive tonique avec écume aux lèvres, sans perte des urines.

Nuit du 12 au 13 juin : 3 crises ; agitation extrême ; il accuse de violentes douleurs épigastriques qui lui arrachent des cris. Il reçoit 20 ctg. de gardénal et une ampoule de somnifène.

13 juin : agitation marquée ; se plaint de douleurs épigastriques sans vomissements ; 40 ctg. de gardénal.

14 juin, à 9 heures ; l'agitation persiste, devenant continue. Le malade gémit sans arrêt, poussant de temps à autre un cri. Lucidité très émoussée. Raideur des deux membres inférieurs et de la nuque, cependant que les membres supérieurs restent souples. Réflexes tendineux vifs. Pas de Babinski.

Le malade accuse des douleurs épigastrique et sous-costale droite, sans irradiations. Pas de vomissements. Il existe une défense pariétale légère, sans contracture. Pas de rétention d'urine. Tension artérielle : 19-5.

On soulève le diagnostic d'hémorragie méningée, survenue à l'occasion d'un à-coup d'hypertension permis par l'énervation sinusale. On fait une ponction lombaire. La ponction reste blanche, malgré qu'on ait nettement l'impression que l'aiguille est dans le canal rachidien. Gardénal 0,20 ; morphine 1 ctg.

Revu à 13 heures. Symptômes non modifiés. Nouvelle tentative de ponction lombaire, faite par notre collègue en médecine CAMUS, qui, comme nous, a la sensation d'être en bonne place, cependant il ne vient pas de liquide.

A 15 heures, la température s'élève en flèche à 40°8 ; l'état paraît très grave.

A 16 heures, le tableau clinique ne s'est guère modifié, cependant la température est retombée à 38°4, pouls à 110.

Nouvelle tentative de ponction lombaire, qui reste encore blanche, cependant l'aiguille du manomètre de CLAUDE marque une très légère dénivellation, ce qui semble prouver que l'on est bien dans le canal rachidien.

Le diagnostic d'œdème cérébral avec blocage du trou occipital est alors tenu pour vraisemblable.

Examen du fond d'œil : pas de stase papillaire.

T. A. : 15-10. Pouls à 100.

Malgré l'absence de bradycardie, d'hypertension, de stase papillaire, nous persistons dans le diagnostic d'œdème cérébral.

Avant de se décider à faire une trépanation décompressive, nous pratiquons à 20 heures une injection très lentement poussée (15 minutes) de 50 cc. d'une solution hypertonique de Sulfate de Magnésie à 15 %. Dès le début de l'injection, l'agitation cède et le malade, recouvrant la conscience, se déclare très soulagé. La nuit est relativement calme.

Le 15 juin : état très amélioré. La raideur a disparu. M. le Docteur PAGNIEZ voit le malade, pense à un état de mal épileptique et prescrit 40 ctg. de gardénal injectable matin et soir, ainsi qu'un lavement de sulfate de magnésie (20 gr.). La journée est calme.

16 juin : l'amélioration se confirme. 20 ctg. de gardénal le matin, 40 ctg. le soir. Une injection de morphine dans la nuit.

Dès lors et jusqu'au 26 juin, le malade ne présente plus de crises, est calme. Il se plaint seulement de douleurs épigastriques. Gardénal 20 ctg. par jour.

26 juin : une crise nocturne avec perte des urines. Le malade quitte le service le 30 juin.

Un examen radiologique de l'estomac et du duodénum n'a fourni aucune explication du syndrome douloureux solaire.

L'épilepsie n'a pas été modifiée par l'énervation sinusale bilatérale.

VARIATIONS HUMORALES :

	Première intervention		Deuxième intervention	
	avant : (28 mai)	après : (2 juin)	avant : (12 juin)	après : (28 juin)
Calcium	0,089	0,080	0,080	0,120
Potassium	0,320	0,270		
Magnésium	0,023	0,027		
Phospholipides	1,89	1,89		

Résumé : Epilepsie. — Enervation sinu-carotidienne bilatérale.

— Etat de mal après la seconde intervention (œdème cérébral ?).

— Aucune amélioration.

Obs. 8 (PERSONNELLE). — B... Marcel, 30 ans, épileptique, est adressé par M. le Docteur PAGNIEZ à notre Maître M. le Professeur GRÉGOIRE.

Le début des crises remonte à l'âge de 24 ans ; à cette époque, alors qu'il attendait au bureau de chômage, le malade perd connaissance, tombe, est ramené chez lui ; il ne peut fournir davantage de précision sur cet incident. Les crises se sont ensuite répétées, à un rythme variable. Il y a parfois eu 5 accès dans une même journée ; à d'autres périodes au contraire les crises se sont espacées, et actuellement le malade en présente une environ tous les 15 jours. Les crises sont parfois précédées d'une aura auditive ; le malade entend « des voix » alors qu'il n'y a personne près de lui. Les crises débutent brusquement ; le patient perd aussitôt connaissance ; il présente des convulsions cloniques qui durent 2 à 3 minutes, au dire de la famille ; la perte de conscience post-critique est d'une durée de 8 à 10 minutes. Jadis, perte des urines à chaque accès. Actuellement il n'y a plus de mictions involontaires, mais parfois des pertes séminales. De même la morsure de la langue, jadis constante, est actuellement rare. On ne peut pas faire préciser par l'entourage si le malade présente pendant la crise une déviation conjuguée de la tête et des yeux. Existant de concert avec ces crises épileptiques évidentes, le malade présente des « absences psychiques », actuellement plus fréquentes qu'au début de la maladie. Pendant quelques minutes le sujet n'a plus conscience de ce qui l'environne. Durant son séjour hospitalier il commet ainsi plusieurs infractions à la discipline, dont il ne garde pas le souvenir et qu'il regrette quand, par la suite, on lui en fait part.

Antécédents héréditaires et collatéraux : parents bien portants ; une sœur de la mère du malade a eu des crises convulsives ; trois sœurs bien portantes.

Antécédents personnels : on ne retrouve pas la notion d'un traumatisme obstétrical. Pas de syphilis connue. Réformé au bout de deux mois de service militaire pour otite chronique.

Les renseignements suivants nous ont été fournis par M. le Docteur PAGNIEZ :

En 1934, le malade a été soumis au traitement gardénalique (10 ctg. par jour). Aucune amélioration.

Janvier 1936 : mis au Sédoneurol (10 ctg. par jour) qui n'influe nullement sur le nombre des crises.

Février 1936 : le malade présente des mictions involontaires matinales fréquentes.

Un examen radiologique du crâne est pratiqué, il ne montre rien d'anormal.

Wassermann dans le sang, négatif. Epreuve de l'hyperpnée négative au bout de 10 minutes. Examen de fond d'œil : rien d'anor-

mal à signaler. Pression du L. C. R. (CLAUDE) 22 ; QUECKENSTEDT : 45.

Mars 1936. On soumet le malade à un traitement mixte, 15 ctg. de gardénal, 20 ctg. de Rutonal par jour. Amélioration notable. Le malade augmente spontanément les doses, prenant quotidiennement 20 ctg. de Rutonal et 20 ctg. de Gardénal. Les crises sont devenues nettement moins fréquentes.

Avril 1936 : Les crises redeviennent très rapprochées, presque quotidiennes.

Juin 1936 : Crises encore très fréquentes, survenant par périodes de 4-5 jours, entrecoupées d'accalmies d'une dizaine de jours.

Examen en juin 1937 : Réflexes Rotuliens vifs, Achilléens normaux. Pas de Babinski. Pas de troubles de l'équilibre.

On note une cicatrice de brûlure à l'avant-bras droit (le malade s'est brûlé lors de la chute faite pendant une crise).

Le 2 juin : fond d'œil normal. Tension oculaire O. D. G. : 14.

Opération, le 5 juin 1937 (Professeur GRÉGOIRE, OLIVIER, LEGER). Anesthésie locale novocaïne. Scopolamine-Morphine une heure auparavant. Incision de ligature de la carotide externe. Ligature et section d'une des branches du tronc T. L. F. qui gêne. On tombe sur la fourche carotidienne dont on commence la dénudation. Le malade présentait jusqu'alors quelques bouffées délirantes, attribuées à l'administration préalable de Scopolamine, mais demeurait cependant suffisamment calme pour ne pas gêner l'opérateur.

On poursuit la dénudation artérielle, rendue difficile par le fait que le tissu cellulaire est lardacé, résistant, sans plan de clivage, se laissant mal dissocier par la sonde cannelée, sans qu'il existe cependant d'adénopathie pathologique pouvant expliquer cette altération particulière. Lorsque la sonde cannelée arrive au contact de la carotide primitive, le malade commence à s'agiter, agitation avec raideur, sans convulsions cloniques proprement dites, sans perte des urines. Le patient se raidit par instant en orthotonos, ce qui force à interrompre l'intervention pendant quelques instants. A la seconde crise, injection sous-cutanée de 5 ctg. de gardénal sodique : aucune action apparente. Au cours des accalmies on poursuit l'isolement de la bifurcation carotidienne et on constate que chaque fois que l'instrument travaille au contact de la carotide primitive, le malade recommence à s'agiter, proférant avec violences des phrases sans suite, cependant systématisées.

On tente alors d'enrayer ces manifestations par l'infiltration

novocaïnique de l'adventice péri-carotidienne primitive. Aucun résultat appréciable.

Aussi se porte-t-on vers la carotide externe dont on veut tenter la ligature, se rappelant une observation de LAUWERS où cette manœuvre enraya une crise comitiale. Dans ce but on passe sous la carotide externe à son origine un ruban qui y interrompt le cours du sang, sans qu'il soit fait de ligature. A partir de ce moment revient le calme et l'on achève l'intervention.

Le 7 juin, surlendemain de l'intervention, la tension oculaire est à 18 (SCHLOTZ).

Pendant quelques jours la voix du malade est couverte et un peu rauque.

Du 5 au 8 juin le malade ne présente aucune crise, il suit régulièrement le traitement auquel il était soumis par le passé (Gardénal 0,10 ; tartrate borico-potassique).

Le 8 juin, à 19 heures, le malade se lève, s'habille et se retrouve quelques instants après, debout près de son lit, sans s'être rendu compte de ce qu'il a fait. Très rapidement d'ailleurs il retrouve la conscience de ses actes.

A nouveau, le 12 juin, le malade présente une absence de quelques minutes. Il quitte le service le 17 juin.

Revu le 28 juin et le 26 août. Il prend depuis la sortie de l'hôpital 3 comprimés d'Alepsal (0,10 par jour). Il n'a présenté ni crises comitiales, ni énurésie, ni absences. La famille déclare avoir constaté une amélioration notable du caractère.

Le malade revient, mi-octobre, voir le Docteur PAGNIEZ qui nous communique les renseignements suivants : Réapparition des crises fin août, mais leurs caractères sont modifiés ; survenant brutalement sans aura, elles sont moins violentes, la perte de conscience dure peu, et le malade se souvient de ses crises. Amélioration importante des facultés mentales et du caractère. Pas de morsure de la langue, ni d'incontinence sphinctérienne. Tension artérielle : 10-6.

Le 3 décembre 1937, *énervation sinu-carotidienne gauche* (Professeur GRÉGOIRE).

Le 12 décembre : une absence d'une durée d'une minute.

Le 27 décembre et le 25 janvier, une crise.

VARIATIONS HUMORALES :

	Première intervention		Deuxième intervention	
	avant :	après :	avant :	après :
Calcium	0,080	0,096	0,098	0,086
Potassium	0,198	0,275		
Magnésium	0,032	0,018		
Protides	79	91		

Résumé : Epilepsie. — Enervation sinu-carotidienne unilatérale. — Amélioration consistant surtout en une modification des crises.

Obs. 9 (LAUWERS) (Résumée). — Gérard V..., 23 ans. Parents alcooliques. Convulsions infantiles et énurésie à la puberté. Dans les derniers mois sont apparues plusieurs grandes crises vespérales avec perte de connaissance, mouvements rythmiques et morsure de la langue. Au moment des attaques, ouverture large de la fente palpébrale gauche. Vertiges fréquents. Le bromure est resté sans effet. Par contre, les crises sont réduites à une confusion mentale plus ou moins prolongée par inhalation de nitrite d'amyle.

Le 5 août 1927, *dénudation de la bifurcation carotidienne gauche, avec extirpation du corpuscule carotidien*. Toute médication a été supprimée depuis l'opération, le malade n'a plus présenté aucune crise jusqu'à ce jour.

En mai 1937, soit dix ans après l'intervention, ce malade a refusé de se présenter à notre convocation, car sa guérison lui a permis de se marier et il a craint que sa venue à la clinique ne renseigne sa femme qui ignore tout de sa maladie passée, mais il a répondu à notre questionnaire, déclarant n'avoir jamais eu aucune crise ni aucun équivalent et ne suivre aucun traitement. Il se livre même à des excès éthyliques qui constituent le meilleur test de sa guérison.

Résumé : Epilepsie non influencée par les bromures, améliorée par le nitrite d'Amyle. — Intervention unilatérale. — Guérison datant de dix ans.

Obs. 10 (LAUWERS) (Résumée). — Max D..., 17 ans. Né à terme de parents bien portants. Une sœur aînée présente des absences. Une cousine germaine est somnambule. Depuis l'âge de 14 ans le malade présente des absences et des crises convulsives typiques. Au début, les grandes attaques se répétaient tous les mois. Dans les derniers temps, les accès reviennent toutes les deux semaines, parfois groupés en deux ou trois crises successives, malgré l'usage quotidien de 20 ctg. de luminal. Déviation céphalique à droite lors des crises.

Le 24 février 1928, *extirpation du corpuscule carotidien gauche*. Suppression définitive de tout médicament. Le surlendemain de l'opération, courte crise convulsive avec rejet de la tête en arrière. Depuis, il n'a plus présenté aucune attaque convulsive. Par contre, la fréquence des absences ne semble pas avoir été modifiée.

L'amélioration constatée en 1931 s'est maintenue.

Nous avons pu savoir par le Docteur LAUWERS que ce malade s'est engagé à la Légion Etrangère, ce qui suppose un état satisfaisant. La sœur aînée du malade, signalée comme présentant des absences, a fait peu après une épilepsie caractérisée. Elle fait l'objet de l'observation 29 du présent travail.

Résumé : Epilepsie rebelle au Luminal. — Intervention unilatérale. — Guérison.

Obs. 11 (LAUWERS) (Résumée). — Cordula L..., 35 ans, mère de 4 enfants. A été renversée à l'âge de 17 ans par un cycliste et a présenté sur le coup sa première crise convulsive. L'accident a été suivi d'une aménorrhée prolongée. Les crises sont réapparues avec le retour des règles. Elles surviennent périodiquement au moment des époques, généralement au réveil, débutant par un cri et s'accompagnant toujours de miction. La période de coma post-épileptique dure toujours plusieurs heures. Les bromures à haute dose restent sans influence. Par contre, les crises sont toujours suspendues pendant la durée des grossesses.

Le 16 mars 1928, *sympathéctomie péricarotidienne interne gauche, avec extirpation du corpuscule carotidien*. Le mois suivant, une crise convulsive typique.

Le 29 mai 1928, *extirpation du corpuscule droit*. Toute médication est supprimée. Depuis l'opération, la malade a présenté encore des crises nocturnes, plus rares et moins violentes que les crises antérieures. Depuis mai 1929, elle prend 2 gr. de bromure chaque soir pendant la semaine qui précède et celle qui suit les époques. Depuis lors, toute manifestation convulsive a cessé.

Revue en mai 1937, la malade, qui continue à suivre une thérapeutique médicale, sur la nature de laquelle nous n'avons pu obtenir de renseignements, présente encore des crises épileptiques lors de ses périodes menstruelles. Leur fréquence n'a pas été modifiée mais leur gravité est moindre : il n'y a plus de perte des urines, le coma post-épileptique ne dure que quelques minutes.

Résumé : Epilepsie à périodicité cataméniale. — Intervention bilatérale. — Espacement des crises puis retour à l'état antérieur, mais crises moins sévères.

Obs. 12 (LAUWERS) (Résumée). — Godefroid B..., 26 ans. Première crise à l'âge de 19 ans. Dès le début, les crises se sont montrées assez rapprochées, en moyenne deux par mois, se traduisant par une perte de connaissance, des mouvements convulsifs toniques et cloniques et du stertor, malgré l'usage de luminal à la dose de 20 ctg. par jour.

Le 15 juin 1928, *extirpation du corpuscule carotidien gauche*. A la suite de l'opération, le malade a présenté une crise le 31 août et une autre le 28 octobre. On note une dernière crise en septembre 1929, à la suite de laquelle le malade a repris, sur ordre de son médecin, l'usage de luminal à dose quotidienne de 5 ctg.

Nous n'avons pu revoir ce malade, mais le Docteur LAUWERS nous a fait savoir qu'il était complètement guéri.

Résumé : Epilepsie non améliorée par le luminal. — Intervention unilatérale. — A eu encore plusieurs crises. — Actuellement guéri.

Obs. 13 (LAUWERS) (Résumée). — Lucie B., 24 ans. Née à terme de parents bien portants. Les crises ont débuté à l'âge de 16 ans, d'abord espacées de six en six mois, se rapprochant ensuite jusqu'à survenir une à deux fois par mois, malgré l'usage quotidien de 15 ctg. de luminal et de 45 ctg. de phénacétine. Les crises s'accompagnent d'une déviation conjuguée à gauche et sont suivies de maux de tête violents, immobilisant la malade au lit pendant deux jours. Dans l'intervalle des crises, la malade présente en outre des accès fréquents de migraine droite avec vomissements et constipation.

L'*extirpation des corpuscules* est pratiquée en deux temps, les 13 et 27 juillet 1928. Toute médication a été supprimée jusqu'à ce jour. Les accès migraineux ont pratiquement disparu. La fréquence et l'intensité des crises épileptiques sont nettement diminuées. Pendant l'année 1928, on note en tout deux attaques convulsives diurnes et 7 crises nocturnes avec retour rapide à la conscience.

Revue en mai 1937, cette malade nous a déclaré n'avoir plus présenté de crise depuis 2 ans. Elle prend chaque jour 16 ctg. de Luminal, et se déclare très satisfaite du résultat obtenu.

Résumé : Epilepsie rebelle au luminal. — Intervention bilatérale. — Amélioration tardive.

Obs. 14 (LAUWERS) (Résumée). — Anne-Marie D., 28 ans. Crises apparues à l'âge de 12 ans. Un traitement au Bromure a diminué la fréquence et l'intensité des crises sans toutefois les supprimer. Pendant la guerre, la malade a beaucoup maigri et n'a présenté aucune crise convulsive. Les crises sont réapparues en 1920. D'une manière générale elles sont précédées d'une aura viscérale consistant en crampes d'estomac. Elles reviennent chaque mois après les époques et sont suivies pendant plusieurs jours

d'un ténésme rectal intolérable. La malade doit présenter aussi des crises nocturnes car elle urine fréquemment au lit.

Le 17 août 1928, *extirpation du corpuscule droit*.

Après l'opération, la malade a présenté trois crises avec déviation conjuguée à droite.

Le 14 décembre 1928, *extirpation du corpuscule gauche*. A partir de juin 1929, la malade a été autorisée à prendre 5 ctg. de luminal par jour, dose qui est portée à 10 ctg. en janvier 1930. Depuis lors toute manifestation convulsive a cessé.

En juin 1937, M. LAUWERS, nous a fait savoir qu'aucune nouvelle crise ne s'est manifestée depuis 1930.

Résumé : Epilepsie cataméniale. — Intervention bilatérale. — Diminution du nombre des crises pendant 18 mois. — Guérison depuis 7 ans.

Obs. 15 (LAUWERS) (Résumée). — René D..., 29 ans. Né à sept mois, élevé sans convulsions. Stigmates psychiques de dégénérescence évidents. A l'âge de 13 ans, après une scarlatine, le malade a présenté une absence. Les absences se sont reproduites fréquemment dans la suite. A l'âge de 18 ans, première attaque convulsive. Les crises sont très fréquentes à l'heure actuelle et s'accompagnent de déviation conjuguée à gauche. Le malade prend 30 ctg. de luminal par jour.

Extirpation du corpuscule carotidien droit, le 12 octobre 1928. On note, le dixième jour, une crise convulsive avec déviation à droite.

Extirpation du corpuscule carotidien gauche, le 26 octobre 1928. Depuis, le malade a encore présenté 5 crises convulsives sans déviation conjuguée.

En janvier 1929, on prescrit une dose quotidienne de 5 ctg. de luminal et 1 gr. de bromure. Depuis lors, le malade n'a plus présenté aucune crise convulsive.

En mai 1937, répondant au questionnaire que nous lui avons adressé, ce malade se déclare tout à fait guéri, ne présentant plus aucune crise convulsive. Il prend encore quotidiennement 5 ctg. de luminal.

Résumé : Epilepsie non améliorée par le luminal. — Intervention bilatérale. — Guérison.

Obs. 16 (LAUWERS) (Résumée). — Roland V..., 8 ans. Crises convulsives avec enroulement du corps vers la droite, parfois espacées de 8 jours, survenant parfois 4 fois par jour.

En juillet et août 1929, *extirpation des corpuscules*.

Durant l'année 1930, crises fréquentes avec retour rapide de la conscience, malgré l'usage de 3 comprimés de théominal par jour.

En mai 1937, répondant au questionnaire qui lui avait été adressé, ce malade qui est encore en traitement et prend régulièrement du gardénal déclare avoir encore des crises (4 fois par semaine et parfois plus) mais elles seraient moins fréquentes qu'avant l'intervention.

Résumé : Epilepsie infantile. — Intervention bilatérale. — Pas de changement notable.

Obs. 17 (LAUWERS) (Résumée). — Georges D..., 22 ans, né d'un père épileptique. Depuis 2 ans, crises convulsives typiques avec déviation conjuguée à gauche. Inégalité de la tension rétinienne. Wassermann négatif.

Extirpation du corpuscule droit, le 2 août 1929. Dès lors, toute manifestation convulsive a cessé en dehors de toute médication.

Revu en mai 1937, soit 8 ans après l'intervention, le malade se déclare complètement guéri ; il n'a présenté depuis 1929 aucune crise ni aucun équivalent ; il ne suit aucun traitement et se livre à de nombreux excès de boisson.

Résumé : Epilepsie. — Intervention unilatérale. — Guérison.

Obs. 18 (LAUWERS) (Résumée). — Julia W..., 19 ans. Depuis 2 ans, crises convulsives avec paresthésie résiduelle du membre inférieur gauche. Le 23 novembre 1929, *extirpation du corpuscule droit*. Le 26 janvier 1930, crise convulsive fugace avec secousses plus marquées de la jambe droite.

Le 31 janvier, *extirpation du corpuscule gauche*. Une crise convulsive suit de peu la seconde intervention. Depuis lors toute manifestation convulsive a cessé avec l'appoint de 3 ctg. de luminal.

Revue en mai 1937, la malade nous a déclaré être restée 7 ans sans présenter aucune manifestation morbide. Elle a fait une crise légère en mars 1937. Depuis longtemps elle a cessé de suivre aucun traitement. Elle peut travailler et se déclare très satisfaite.

Résumé : Epilepsie. — Intervention bilatérale. — 7 ans sans crise.

Obs. 19 (LAUWERS) (Résumée). — Georges T..., 22 ans. Depuis l'âge de 17 ans, crises bimensuelles d'épilepsie, débutant généralement par une grande attaque convulsive, suivie de nombreuses

petites attaques pendant les jours suivants. Aucun traitement médicamenteux n'a paru diminuer la fréquence et l'intensité des crises.

Le 4 octobre 1927, dénudation de la carotide primitive droite sur 4 cm. de hauteur à partir de la bifurcation. Le corpuscule carotidien est extirpé.

Dix jours après l'opération, état de mal épileptique inquiétant, avec coma permanent, interrompu seulement de temps à autre par une crise convulsive. Le somnifène ne parvient pas à atténuer les spasmes. La pression du liquide rachidien en position couchée mesure 60. Cet état durant depuis 12 heures, trépanation décompressive droite sans anesthésie. La masse du cerveau bombe dans la brèche de trépanation. Au moment d'une crise on voit se produire un œdème modéré de la leptoméninge. Les pulsations ne sont pas arrêtées. L'œdème disparaît rapidement après l'accès. L'exploration sommaire du cerveau ne révèle aucune tumeur. Le malade reprend connaissance 2 heures après l'opération. Suites opératoires bénignes.

Le 17 août 1928, *extirpation du corpuscule gauche*. Toute médication a été supprimée jusqu'au mois d'août 1929. Pendant cet intervalle, le malade a présenté en moyenne une crise convulsive toutes les 11 semaines. Depuis août 1929, le malade prend une dose quotidienne de 5 ctg. de luminal. Toute manifestation convulsive cesse. Cette dose devenue insuffisante a dû être portée à 20 ctg. pendant l'année 1930.

Résumé : Epilepsie rebelle au traitement médical. — Intervention. — Œdème cérébral. — Trépanation décompressive. — Réintervention du côté opposé. — Résultat peu net.

Obs. 20 (LAUWERS) (Résumée). — Oscar W..., 22 ans. Epilepsie depuis l'âge de 17 ans. Il est toutefois possible qu'il ait existé auparavant des crises nocturnes, car on a noté d'assez nombreuses incontinences nocturnes d'urine. A l'heure actuelle, les crises surviennent au moins toutes les semaines. Elles s'accompagnent d'absences extrêmement fréquentes. Troubles intellectuels importants. Il prend 2 gr. de bromure et 10 ctg. de luminal par jour.

Le 3 avril 1928, *extirpation du corpuscule carotidien gauche*.

Le 17 août 1928, *extirpation du corpuscule carotidien droit*.

Depuis la deuxième opération jusqu'à ce jour (1931), aucune crise convulsive. Par contre, absences et crises d'égarement non modifiées.

Résumé : Epilepsie non améliorée par le Bromure et le Luminal. — Intervention bilatérale. — Disparition des crises. — Les absences persistent (malade suivi 3 ans).

Obs. 21 (LAUWERS) (Résumée). — Elisabeth H., 15 ans. Aurait eu des convulsions dans l'enfance. Première crise à l'âge de 5 ans. Les crises d'abord espacées sont devenues de plus en plus fréquentes dans les dernières années et même subintrantes dans les dernières semaines, malgré l'usage de divers antispasmodiques. Examen neurologique négatif. Le lendemain de son admission, le malade présente une crise convulsive avec déviation de la tête et des yeux à gauche.

L'extirpation des corpuscules est pratiquée en deux temps les 10 et 24 août 1928. Le lendemain de la deuxième opération, crise convulsive sans déviation conjuguée. La malade est revue en novembre 1928 et en septembre 1929.

Pendant l'année 1929, la malade n'a plus eu de grandes attaques convulsives. Elle a présenté, par contre, quelques petites attaques procursives.

Résumé : Epilepsie à crises quotidiennes, non améliorée par divers traitements. — Intervention bilatérale. — Disparition des crises, mais quelques équivalents durant 18 mois où la malade a été suivie.

Obs. 22 (LAUWERS) (Résumée). — Carlotta B., 15 ans. Depuis un an crises diurnes et nocturnes typiques avec déviation conjuguée à gauche, malgré une dose quotidienne de 30 ctg. de luminal.

Le 19 juillet 1929, *ablation du corpuscule droit*. Suppression des crises diurnes. Persistance des crises nocturnes avec enroulement du corps à droite.

Le 30 août 1929, *extirpation du corpuscule gauche*. Crises nocturnes espacées, sans déviation de la tête. La malade est soumise à une dose quotidienne de 10 ctg. de luminal et 2 ctg. d'extrait de belladone. Durant l'année 1930 on noté en tout 1 crise nocturne. Absences relativement rares.

Depuis la publication de cette observation, M. LAUWERS a encore noté une petite crise le 23 février 1931. Il a depuis cette date perdu la malade de vue.

Résumé : Epilepsie résistant au Luminal. — Intervention bilatérale. — Crises beaucoup plus rares, exclusivement nocturnes.

Obs. 23 (LAUWERS) (Résumée). — Alphonse B..., 24 ans. Crises aparues à l'âge de 17 ans, parfois bi-hebdomadaires, parfois mensuelles, malgré l'usage de divers antispasmodiques.

Extirpation bilatérale du corpuscule le 6 septembre 1929. Crises espacées. Le malade néglige de prendre la dose quotidienne de 10 ctg. de luminal qui lui est ordonnée. Il meurt par noyade accidentelle.

Résumé : Epilepsie. — Intervention bilatérale. — Les crises s'espacent mais le malade se noie, sans doute au cours d'une perte de conscience. — Echec.

Obs. 24 (LAUWERS) (Résumée). — Marcel B..., 18 ans. Depuis six mois crises épileptiques de fréquence croissante.

Extirpation des corpuscules, les 27 septembre et 11 octobre 1919. 10 jours après la dernière opération, crise maniaque aiguë. Toute manifestation convulsive a cessé depuis lors. Déficit mental.

Résumé : Crises convulsives de fréquence croissante. — Intervention bilatérale. — Disparition des crises, mais aliénation.

Obs. 25 (LAUWERS) (Résumée). — William S..., 33 ans. Première crise à l'âge de 13 ans. A partir de l'âge de 17 ans, crises quotidiennes, avec déviation conjuguée à droite, espacées par le luminal à haute dose.

Extirpation du corpuscule droit, le 23 novembre 1929. La semaine suivante, crise convulsive avec déviation à droite.

Extirpation du corpuscule gauche, le 1^{er} décembre. Depuis lors, attaques de petit mal de fréquence variable pour lesquelles le malade prend 15 ctg. de luminal et 3 ctg. d'extrait de belladone par jour.

Résumé : Epilepsie. — Intervention bilatérale. — Disparition des crises mais apparition d'équivalents.

Obs. 26 (LAUWERS) (Inédite). — M... Ginette, a présenté des convulsions au cours d'un épisode fébrile, à l'âge de 15 mois, ainsi qu'au cours d'une coqueluche survenue un an après. En février 1932, l'enfant âgé de 6 ans et demi, a présenté un équivalent épileptique caractérisé par la fixité du regard, la perte des urines et suivi d'amnésie complète. Le 16 mars 1932, crise convulsive localisée au membre supérieur droit, s'accompagnant de débilement des membres inférieurs et de manifestations dysphagiques. Le 11 avril, nouvelle crise du même type à la suite de la-

quelle l'enfant reste obnubilée pendant quelques minutes où elle articule des mots inintelligibles.

Le 12 avril 1932, *ablation du corpuscule carotidien gauche*.

A partir du début de mai 1932 on administre 5 ctg. de Luminal par jour. Une nouvelle crise le 5 mai.

En mai 1937, soit avec un recul de 5 ans, nous apprenons des parents de la petite malade qu'elle n'a tiré aucun bénéfice de l'intervention.

Résumé : Epilepsie infantile. — Intervention unilatérale. — Résultat nul.

Obs. 27 (LAUWERS) (Inédite). — C... Elisa, 26 ans, a présenté des convulsions infantiles. A l'âge de 25 ans 1/2, première crise comitiale diurne, suivie de 3 autres indifféremment diurnes ou nocturnes, le tout échelonné sur un laps de 6 mois. Ces crises s'accompagnent de morsure de la langue et de perte de la conscience.

Ablation du corpuscule carotidien (sans précision de côté) le 5 janvier 1932.

En mai 1937, la malade nous écrit avoir tiré un léger bénéfice de l'intervention. Elle ne prend aucun médicament.

Résumé : Epilepsie. — Intervention unilatérale. — Amélioration (?).

Obs. 28 (LAUWERS) (Inédite). — D... Paula, est née à terme ; accouchement normal. Pas de convulsions infantiles. A 6 ans, perte de connaissance dans son lit. A 8 ans, crises convulsives localisées à la moitié droite du corps. Les accidents vont se répétant. Depuis un an elle suit un traitement médical (?) qui n'a pas empêché la survenue de deux crises.

Lorsqu'elle consulte, le 25 mai 1932, à l'âge de 13 ans, ses parents racontent que les crises sont caractérisées par une pâleur intense, puis perte de connaissance, secousses toniques et cloniques, écume aux lèvres. Il existe une déviation conjuguée vers la gauche.

Elle n'est pas encore réglée.

Le 7 juin 1932, *ablation du corpuscule carotidien droit*. Tout traitement médicamenteux est suspendu.

Pas de crise jusqu'au 2 janvier 1933, où pendant son sommeil la malade a présenté des convulsions sans perte des urines ni écume aux lèvres.

Revue le 18 décembre 1933, la patiente déclare n'avoir plus présenté de crise depuis 8 mois. Elle ne prend plus aucun médicament.

Nous avons revu cette opérée en mai 1937. Elle n'a plus présenté aucune manifestation morbide depuis 4 ans ; pas de convulsions, pas d'équivalents ; elle ne suit aucun traitement médical ; elle exerce son métier de couturière et se déclare enchantée du résultat obtenu.

Résumé : Epilepsie. — Intervention unilatérale. — Pas de crise depuis 5 ans. — Aucun traitement médical. — Tenir compte du fait que la guérison a coïncidé avec la puberté.

Obs. 29 (LAUWERS) (Inédite). — D... Suzanne, 25 ans, présente depuis 4 ans des crises convulsives s'accompagnant de déviation conjuguée vers la gauche. Ces crises précédées d'un grand cri entraînent une morsure de la langue, mais il n'y a pas de miction involontaire. Le traitement au Luminal est resté sans effet. Notons que le frère cadet de la malade, Max D..., lui aussi épileptique, fait l'objet de l'obs. 10 du présent travail.

Le 22 septembre 1932, *ablation du corpuscule carotidien droit.*

Jusqu'au 5 janvier 1933, guérison apparente ; une crise à cette date. On lui prescrit alors de prendre 6 ctg. de Luminal par jour. Le 13 août 1933, on substitue l'Alepsal au Luminal. Le traitement médicamenteux est suivi fort peu de temps.

Revue le 9 mai 1935, la malade déclare être restée sans crise depuis plus d'un an.

Nous avons revu cette malade en mai 1937 ; elle nous a dit avoir présenté des crises convulsives pendant les deux derniers mois d'une grossesse qu'elle a menée à terme et pendant les deux mois qui ont suivi l'accouchement. Sa dernière crise remonte à un an. Elle ne suit aucun traitement et se déclare satisfaite, l'amélioration étant évidente.

Résumé : Epilepsie. — Intervention unilatérale. — Amélioration considérable équivalant à une guérison.

Obs. 30 (LAUWERS) (Inédite). — Van den H... Frans, 7 ans, est amené par ses parents en août 1933 pour des crises convulsives dont le début remonte au mois de mars. Elles se traduisent par une fixité d'ensemble, puis le malade tombe et apparaissent des convulsions toniques du membre supérieur. La déviation conjuguée se fait vers la gauche. Il y a miction involontaire. On relève dans les antécédents une rougeole et un épisode fébrile qui a peut-être été une encéphalite. Un traitement à l'extrait thyroïdien et au calcium est tenté sans succès. L'Encéphalographie se montre normale.

Le 22 septembre 1933, *ablation du corpuscule carotidien droit.*

Une crise convulsive se déclenche immédiatement après, l'enfant étant encore sur la table d'opération, mais, cette fois, s'accompagne de déviation conjuguée vers la droite.

Un traitement au Luminal est institué, 1 ctg. par jour, dose portée à 6 ctg. en novembre 1933.

En mai 1937, nous avons revu cet enfant ; il présente encore des crises fréquentes ; il ne suit plus aucune thérapeutique.

Résumé : Epilepsie infantile. — Intervention unilatérale. — Résultat nul.

Obs. 31 (LAUWERS) (Inédite). — A... Ernest, 45 ans, a présenté sa première crise convulsive en 1915, bientôt suivie d'autres manifestations analogues, survenant à un rythme variable, tous les 15 jours en moyenne. Elles alternent avec des absences, le traitement au gardénal reste sans effet. La déviation conjuguée se faisant vers la droite, *l'ablation du corpuscule carotidien gauche* est pratiquée en avril 1932.

Revu en mai 1937, le malade nous déclare n'avoir tiré aucun bénéfice de l'intervention. Les crises convulsives sont fréquentes, les absences nombreuses et gênent considérablement le travail.

Résumé : Epilepsie. — Intervention unilatérale. — Résultat nul.

Obs. 32 (LAUWERS) (Inédite). — H... André, 22 ans, est né de parents sains ; accouchement normal. On relève par l'interrogatoire l'existence de convulsions infantiles. A l'âge de 21 ans apparaissent les premières crises qui s'accompagnent de déviation conjuguée vers la gauche. Ces crises se répètent, avec un rythme précipité, jusqu'à trois fois par jour, malgré un traitement médical.

Le 20 octobre 1932, *ablation du corpuscule carotidien droit.*

Revu en mai 1937, le malade nous déclare que depuis l'intervention, il a supprimé toute médication et ne prend aucune précaution ; au contraire, il se livre à des excès de boisson, buvant beaucoup de bière, jusqu'à 15 verres le dimanche ; cependant il n'a présenté depuis 5 ans aucune manifestation convulsive, ni aucun équivalent. Il se plaint seulement de céphalées, d'ailleurs peu gênantes, et que l'on peut raisonnablement attribuer à cet éthyisme commençant.

Résumé : Epilepsie résistant au traitement médical. — Intervention unilatérale. — Guérison datant de 4 ans et demi, malgré les excès éthyliques.

Obs. 33 (LAUWERS) (Inédite). — S... Frans, 20 ans, est né à terme de parents bien portants ; accouchement normal. A l'âge de 4 ans il présente des convulsions. C'est à 10 ans qu'il fait sa première crise épileptique. Dès lors les accès se répètent au rythme de un à deux par mois. Chaque crise débute par une certaine fixité du regard puis surviennent des secousses labiales, enfin chute avec convulsions des 4 membres. La perte des urines, et la morsure de la langue sont constamment notées. En août 1932, *ablation du corpuscule carotidien droit.*

Nous avons revu ce malade en mai 1937. Il nous déclare avoir des crises aussi fréquentes, mais moins fortes que par le passé. Elles ne s'accompagnent plus de miction involontaire. Le malade peut travailler. Il prend régulièrement du Luminal et du Prominal.

Résumé : Epilepsie. — Intervention unilatérale. — Résultat nul.

Obs. 34 (LAUWERS) (Inédite). — B... Etienne, 24 ans, a présenté à l'âge de 1 an et demi des convulsions ; celles-ci disparaissent pour se manifester à nouveau à l'âge de 7 ans et demi. C'est à 16 ans que le malade fait ses premières crises d'épilepsie, au rythme de 2 par mois. Ces attaques s'accompagnent de déviation conjuguée de la tête et des yeux à droite au début puis à gauche. Le Rutonal reste inefficace.

En décembre 1933, *glomectomie droite avec ligature de la carotide externe.* Dans le mois qui suit, 2 nouvelles crises. L'inefficacité de cette intervention s'affirmant par la suite une *nouvelle intervention du côté gauche* est exécutée le 9 avril 1934 : Section entre double ligature de la carotide externe, section du nerf sinusal et ablation du glomus. La respiration s'arrête brusquement après section du nerf de Hering, mais cette apnée est de peu de durée. A noter que l'intervention a été pratiquée sous anesthésie générale.

Le malade accuse après la seconde intervention une sensation de profond bien-être, mais cette amélioration est toute transitoire et les crises réapparaissent au rythme d'une toutes les 3 semaines (malade revu en septembre 1935).

Résumé : Epilepsie. — Intervention bilatérale. — Amélioration toute transitoire.

Obs. 35 (LAUWERS) (Inédite). — Van den W... Jules, 20 ans, est né à terme ; l'accouchement a nécessité une version, mais il n'y a pas eu application de forceps. Pas de convulsions infantiles. La première crise épileptique remonte au mois d'octobre 1928 ;

la seconde survient 10 mois après, en août 1929 ; la troisième 9 mois après, en mai 1930. Puis les crises se rapprochent, les deux suivantes espacées seulement de 4 mois. Quand le malade consulte, le 15 novembre 1933, les crises sont encore plus fréquentes, survenant toutes les 6 semaines environ, malgré absorption quotidienne de 1 ctg. de gardénal. Ces crises sont précédées d'une aura caractérisée par une amaurose transitoire ; elles sont accompagnées de déviation conjuguée vers la gauche. Elles surviennent le matin ou dans le courant de la journée, jamais la nuit.

En novembre 1933, *ablation du corpuscule carotidien droit*. Soumis à une thérapeutique mixte, Rutonal et Novatropine, le malade n'a pas de crise jusqu'en décembre 1936.

Nous avons revu ce malade en mai 1937. Il nous déclare présenter depuis le début de l'année une crise toutes les 6 semaines, mais cette crise est toujours nocturne, passant inaperçue du malade qu'elle ne gêne pas et qui travaille régulièrement. Il prend actuellement 15 ctg. de gardénal par jour.

Résumé : Epilepsie. — Intervention unilatérale. — Disparition des crises pendant 3 ans. — Réapparition depuis 5 mois de crises exclusivement nocturnes, passant inaperçues du malade. — Donc guérison de 3 ans pour laquelle il faut discuter la part du traitement médical.

Obs. 36 (LAUWERS) (Inédite). — C... André, 14 ans, vu pour la première fois le 29 septembre 1934. Antécédents pathologiques : broncho-pneumonie à l'âge de un an, au cours de laquelle l'enfant a présenté des convulsions.

Première crise épileptique à 11 ans ; les accès deviennent de plus en plus fréquents, survenant par séries de 7 à 8 dans la journée, à laquelle fait suite une accalmie de 3 semaines. Le Sédoneurol n'amène aucune rémission. Les crises sont précédées d'une aura subjective ; les convulsions toniques s'accompagnent de déviation conjuguée de la tête et des yeux à droite. Perte des urines lors des premières crises. L'accès d'une durée de 3 à 4 minutes est suivi d'amnésie.

Ablation du corpuscule carotidien gauche, le 5 octobre.

Ce malade n'a pu être revu lors de notre enquête de mai 1937. Nous avons appris son décès survenu le 28 avril 1936 (hémoptysie), mais nous tenons de ses parents, qu'il n'a tiré de son intervention aucune amélioration.

Résumé : Epilepsie. — Intervention unilatérale. — Pas d'amélioration.

Obs. 37 (LAUWERS) (Inédite). — D... Alice, 40 ans, mère de 7 enfants, présente un goître volumineux à prédominance droite. Elle fait, depuis l'âge de 14 ans, des crises convulsives avec déviation conjuguée vers la gauche, s'accompagnant de morsure de la langue et parfois d'émission d'urine.

Le 18 septembre 1934, *ablation du corpuscule carotidien droit* avec ligature de la carotide externe. On ne touche pas à la thyroïdienne supérieure.

Huit jours après, elle présente une crise convulsive nocturne s'accompagnant, cette fois, de déviation conjuguée vers la droite.

Revue en mai 1937, la malade nous déclare n'avoir été nullement améliorée par l'intervention et présente autant de crises que par le passé.

Résumé : Epilepsie. — Intervention unilatérale. — Aucune amélioration.

Obs. 38 (LAUWERS) (Inédite). — P... Zoé, 25 ans, est née à terme, accouchement normal. Premières règles à l'âge de 12 ans. A 22 ans elle présente une première crise convulsive, mais l'interrogatoire montre que la malade avait auparavant des absences fréquentes. Elle est soumise à un traitement médical (?) malgré lequel chacune de ses deux grossesses a été entrecoupée de 3 crises. Lorsqu'elle consulte en mai 1934, elle déclare avoir eu une crise au moment de chacune de ses trois dernières périodes menstruelles. Ces crises s'accompagnent de morsure de la langue et de perte des urines.

L'ablation du corpuscule carotidien droit est pratiquée le 25 mai 1934.

Revue en mai 1937, la malade déclare présenter encore 3 ou 4 crises par an depuis l'intervention. La fréquence des crises s'est accrue au cours d'une récente grossesse.

Elle suit actuellement un traitement médicamenteux.

Résumé : Epilepsie cataméniale. Intervention unilatérale. Diminution de la fréquence des crises.

Obs. 39 (LAUWERS) (Inédite). — V... Roger, 8 ans, né à terme, accouchement normal, n'a pas présenté de convulsions infantiles. Première crise le 15 janvier 1934, se répétant à 2 ou 3 semaines d'intervalle. Elles s'accompagnent de déviation conjuguée vers la droite.

15 mai 1934, *ablation du corpuscule carotidien gauche.*

23 mai, le malade fait une crise convulsive nocturne.

28 mai, nouvelle crise épileptique avec déviation de la tête à droite et des yeux vers le haut.

Nous avons revu, en mai 1937, ce petit malade dont les parents nous déclarent que l'intervention n'a pas modifié la fréquence des crises convulsives. L'enfant prend depuis 2 mois 1/2, 5 ctg. de Luminal par jour. Depuis qu'il est soumis à cette thérapeutique, il n'a plus présenté d'accès convulsif.

Résumé : Epilepsie. Intervention unilatérale. Aucune amélioration.

Obs. 40 (LAUWERS) (Inédite). — L... Lucienne, âgée de 26 ans, présente depuis l'âge de 14 ans des crises d'épilepsie d'abord mensuelles survenant lors des règles puis plus fréquentes espacées seulement de 8 à 15 jours. Ces crises convulsives s'accompagnent de morsure de la langue. Il existe une déflexion de la tête sans déviation conjuguée. La perte de conscience consécutive dure un quart d'heure. Le gardénal pris depuis 5 ans reste inefficace.

A l'examen, la démarche est festonnée, déviée à gauche, ce qui précise le côté où l'intervention paraît devoir être efficace.

Le 1^{er} mars 1935, *glomectomie gauche avec ligature de la carotide externe.*

Durant l'année qui suit l'intervention, les crises se répètent à intervalles irréguliers, sans qu'il semble y avoir la moindre amélioration. Une seconde intervention sur le côté droit est proposée, qui est refusée.

Par contre, revue en mai 1937, la malade déclare qu'elle n'a plus présenté de crise depuis un an. Elle prend chaque jour 2 ctg. de gardénal, drogue qui jadis était impuissante à prévenir les crises.

Résumé : Epilepsie résistant au gardénal. Intervention unilatérale. Cessation des crises un an après.

Obs. 41 (LAUWERS) (Inédite). — L... Marie, 23 ans, consulte en octobre 1935 pour des crises débutant par une contracture de la main droite, s'accompagnant de déviation de la commissure buccale, sans perte de connaissance, mais suivies cependant de chute. Pas de morsure de la langue, ni de perte des urines. Ces manifestations dont le début remonte à l'âge de 18 ans se répètent quotidiennement.

Réflexes tendineux vifs. Il existe une ébauche de signe de CHOWSTECK. L'examen radiologique du crâne est négatif.

18 octobre 1935, *Glomectomie gauche avec ligature de la carotide externe.*

Le lendemain, 3 crises peu importantes avec déviation oculaire

vers la gauche une fois, et vers la droite deux fois. Luminal (5 ctg.) et belladone.

Revue en mai 1937, la malade très satisfaite du résultat obtenu nous dit ne prendre aucune précaution et ne suivre aucune thérapeutique particulière. Elle n'a plus présenté depuis le lendemain de l'opération, soit près de 18 mois, qu'une seule crise en mai 1936 avec chute sur un foyer; elle nous en présente les traces sous la forme d'une brûlure étendue de l'avant-bras gauche.

Résumé : syndrome épileptique (la tétanie semble devoir être éliminée en raison de la chute qui suit les crises). Intervention unilatérale. Guérison (1 crise en 18 mois au lieu d'une par jour).

Obs. 42 (LAUWERS) (Inédite). — Van de W... Emma, âgée de 31 ans, a subi deux interventions abdominales sur la nature desquelles nous manquons de renseignements. C'est en 1932, époque où fut pratiquée la dernière de ces opérations, qu'elle présente des crises d'épilepsie annoncées par une douleur de la fosse iliaque droite, débutant par des convulsions limitées à droite, puis généralisées, sans perte des urines, et suivies de coma d'une durée variable, jusqu'à une heure et demie. Ces crises se répètent tous les deux jours.

Le 21 janvier 1935, *Glomectomie gauche avec ligature de la carotide externe*. On prescrit un suppositoire de Luminal (0,10) chaque jour.

17 avril 1935 : Depuis l'intervention, la malade a eu, à un mois d'intervalle, deux crises sans perte de connaissance, mais avec sensation de dérobement des membres inférieurs.

On supprime le luminal auquel on substitue la belladone. Très rapidement d'ailleurs tout traitement est cessé.

En 3 mois, la malade ne présente plus que trois crises au rythme d'une par mois.

En mai 1937, nous revoyons cette opérée qui se déclare très satisfaite du résultat obtenu. Depuis près de deux ans elle n'a pas eu de crise, bien que ne suivant aucun traitement. Elle a pu mener à bien pendant ce temps une grossesse.

Résumé : Epilepsie d'origine endocrinienne. Intervention unilatérale. Guérison.

Obs. 43 (LAUWERS) (Inédite). — D... Philomène, 50 ans, consulte le 28 mars 1935 pour des crises d'épilepsie dont la première remonte à 3 ans, à l'époque de sa ménopause. Ces crises qui se répètent à intervalles assez réguliers de 15 jours environ, s'accompagnent de déviation conjuguée de la tête et des yeux vers la

gauche, de morsure de la langue et de perte des urines, mais seulement lors des crises nocturnes.

Le 3 mars 1935, *glomectomie droite avec ligature de la carotide externe*.

Le 1^{er} mai 1935, crise de faible importance. On prescrit pendant un mois et demi 2 ctg. de Luminal par jour.

En mai 1937, nous revoyons la malade qui depuis l'opération ne présente plus qu'une crise tous les 6 mois environ. Ces crises sont moins graves que par le passé et ne laissent plus après elles ni lassitude, ni céphalée. Actuellement la malade est parfaitement rétablie 24 heures après la fin de chacune de ses crises. La mémoire lui est revenue. Très satisfaite elle a supprimé tout médicament.

Résumé : Epilepsie de la ménopause. Intervention unilatérale. Amélioration très importante.

Obs. 44 (LAUWERS) (Inédite). — H... Aloïs, 13 ans, né à terme de parents bien portants, après un accouchement normal, sans forceps, a présenté, à l'âge de quelques mois, des convulsions pendant une durée de 3 jours. A l'âge de 11 ans, en 1933, apparaissent des crises épileptiques : les convulsions débutent à droite et l'enfant reste comateux une heure et demie. Ces crises, précédées d'une céphalée pariétale droite, sont caractéristiques, s'accompagnent de morsure de la langue et de perte des urines. D'abord espacées de 3 semaines, les crises se rapprochent au point de se répéter au rythme d'une par jour. Le Luminal restant inefficace, une ponction lombaire décompressive est faite. Tension au Claude (sujet assis) : 53.

Après la P. L. la céphalée est intense ; on note des secousses dans les membres inférieur et supérieur droits.

Les crises s'espacent un peu jusqu'en mars 1935 où, chaque jour, l'enfant présente des crises convulsives limitées au membre supérieur droit, suivies de céphalée droite. Les absences sont fréquentes.

Glomectomie gauche avec ligature de la carotide externe.

15 jours après, le petit malade est revu en excellent état. En mai 1937, nous avons pu revoir ce malade, qui depuis l'intervention n'a plus présenté ni crises ni équivalents. Il ne suit aucun traitement médical. Sa croissance est normale. Il travaille régulièrement. Ses parents, très satisfaits, le considèrent comme définitivement guéri.

Résumé : Epilepsie. Intervention unilatérale. Guérison. Noter que la guérison a coïncidé avec l'époque de la puberté.

Obs. 45 (LAUWERS) (Inédite). — Odo Van H..., 53 ans, a présenté sa première crise épileptique à l'âge de 51 ans, et la seconde six mois après. Ensuite les manifestations convulsives se rapprochent, et quand il vient consulter le 17 avril 1935, il déclare présenter, de une à trois fois par nyctémère, de petites crises partielles caractérisées par des secousses cloniques des membres supérieur et inférieur gauches, survenant aussi bien le jour que la nuit.

Le 10 mai 1935, *ablation du corpuscule carotidien droit.*

En mai 1937, ce malade nous écrit n'avoir tiré aucun bénéfice de l'intervention. Il présente une crise, peu grave il est vrai, tous les 14 jours environ. Il prend 3 comprimés de 13 ctg. de Luminal par jour.

Résumé : Epilepsie. Intervention unilatérale. Diminution notable de fréquence des crises que peut expliquer l'absorption de Luminal.

Obs. 46 (LAUWERS) (Inédite). — D... Sylvère, 33 ans, consulte en février 1936 pour épilepsie. A l'âge de 3 ans, il a présenté des convulsions avec déviation conjuguée vers la droite. A 14 ans se manifestent des absences. De 14 à 18 ans, intervalle libre.

Les crises d'épilepsie caractérisée sont apparues à 18 ans ; elles s'accompagnent de déviation conjuguée de la tête et des yeux vers la droite, au dire du père du malade.

Le 31 juillet 1936, *Glomectomie gauche* sous anesthésie locale.

Au cours des manipulations effectuées sur la fourche carotidienne, se déclenche une crise convulsive jugulée aussitôt par la ligature et la section de la carotide externe.

Revu en mai 1937, le malade déclare présenter une crise par semaine, moins grave que par le passé, mais aussi fréquente. Il prend du phéno-barbital. Il a noté que 2 jours avant chaque crise la cicatrice opératoire devient rouge et que cette congestion cesse après la crise.

Résumé : Epilepsie. Intervention unilatérale. Echec.

Obs. 47 (LAUWERS) (Inédite). — A... Gilbert, 18 ans, consulte en septembre 1936 pour une épilepsie dont le début remonte à 16 ans. Rien de particulier dans ses antécédents. La première crise survint deux ans auparavant dans des conditions étiologiques assez particulières. C'est en soufflant sur un foyer qu'il tentait de ranimer que le malade présenta les premières manifestations d'épilepsie. Cette notion de convulsions déterminées par une hyperpnée est intéressante à noter.

La seconde crise suivit à un an d'intervalle, mais bientôt les attaques se rapprochent, devenant hebdomadaires. Un cri précède chacune des crises qui s'accompagnent de morsure de la langue. Pas de perte des urines. Déviation conjuguée de la tête et des yeux à droite.

25 novembre 1926 *Glomectomie gauche avec ligature de la carotide externe.*

Le 8 février 1937, une crise.

Revu en mai 1937. Le malade nous déclare n'avoir plus présenté aucune crise depuis 3 mois. Il n'a eu depuis l'intervention, soit 7 mois, qu'une seule crise. Très satisfait, il ne suit aucune thérapeutique.

Résumé : Epilepsie dont la première attaque a été déclenchée par l'hyperpnée. Intervention unilatérale. Amélioration considérable, on pourrait dire guérison si l'observation était de plus longue durée.

Obs. 48 (LAUWERS) (Inédite). — C... Clémentine, 47 ans, a présenté sa première crise d'épilepsie à l'âge de 14 ans. Ces crises se produisent dans la semaine qui précède la période menstruelle. Souvent nocturnes ou matinales, elles sont précédées d'un cri et entraînent une chute sur le côté droit. Elles s'accompagnent de déviation conjuguée à droite, de morsure de la langue et de perte des urines. Le coma qui leur fait suite dure une dizaine de minutes.

Le 13 mars 1936, *Glomectomie droite avec ligature de la carotide externe.*

Avril : pas de crise.

Mai : 4 grandes crises.

Juin : 1 grande crise et 4 petites.

Juillet-août : pas de crise.

Septembre : 1 grande crise et 1 petite.

Octobre : 1 petite crise avec déviation conjuguée à gauche.

Novembre : 3 grandes crises.

Résumé : Epilepsie cataméniale. Intervention unilatérale. Pas d'amélioration.

Obs. 49 (LAUWERS) (Inédite). — V... Henri, 16 ans, né à terme de parents bien portants ; accouchement normal. Il n'a pas présenté de convulsions infantiles. Des crises convulsives se sont manifestées à partir de l'âge de 13 ans, ne s'accompagnant pas de morsure de la langue, ni de perte des urines. Déviation con-

juguée à droite. Ces crises sont extrêmement fréquentes. On note un léger nystagmus.

En juin 1936, *ablation du corpuscule carotidien gauche*.

Revu le 8 juillet, le malade déclare avoir eu depuis l'intervention quelques absences s'accompagnant de mouvements convulsifs discrets de la main gauche.

Le 18 décembre 1936, crise convulsive avec déviation conjuguée vers la gauche.

En mai 1937 on apprend que le malade s'est noyé accidentellement dans la Lys. Il est vraisemblable qu'il a fait une crise comitiale avec chute mortelle.

Résumé: Epilepsie. Intervention unilatérale. Pas d'amélioration.

Obs. 50 (LAUWERS) (Inédite). — C... Richard, 56 ans, né à terme, accouchement normal, a présenté, à l'âge de 6 ans des convulsions avec chute sur le côté gauche. Hospitalisé à l'âge de 32 ans pour crises d'épilepsie qui s'accompagnent de déviation conjuguée à gauche. Le traitement médical reste inefficace.

Glomectomie droite avec énévation du sinus et ligature de la carotide externe, le 15 juin 1936.

En mai 1937, répondant au questionnaire qui lui a été adressé, ce malade déclare n'avoir tiré aucun bénéfice de l'intervention. Les crises convulsives sont aussi fréquentes que par le passé. Le traitement médical est poursuivi avec le même insuccès.

Résumé: Epilepsie. Intervention unilatérale, Echec.

Obs. 51 (LAUWERS) (Inédite). — E... Léonie, 17 ans, née à terme, accouchement normal, n'a pas présenté de convulsions infantiles. A l'âge de 16 ans, avec ses premières règles, apparaissent des crises convulsives, souvent nocturnes, s'accompagnant de cris et de morsure de la langue, sans perte des urines. Les parents ont noté une déviation conjuguée à droite. Le traitement médical demeure inefficace. Les crises sont fréquentes.

Le 12 juin 1936, *énévation sinu-carotidienne avec ablation du glomus et ligature de la carotide externe du côté gauche.*

Le 25 juin 1936, la malade présente plusieurs crises convulsives avec déviation conjuguée vers la gauche.

On propose alors une énévation sinu-carotidienne droite, que justifie l'inversion post-opératoire de la déviation conjuguée. Cette seconde intervention est refusée.

Revue en mai 1937, cette malade nous a déclaré avoir des crises convulsives très nombreuses (de une à trois chaque nuit et aussi

quelques crises diurnes. Elle prend 3 à 9 ctg. de luminal *per diem*).

Résumé : Epilepsie. Intervention unilatérale. Echec.

Obs. 52 (LAUWERS) (Inédite). — B... Arthur, 32 ans, consulte en novembre 1936 pour une épilepsie dont le début remonte à l'année 1928. Ces crises précédées de nausées, de transpiration, de céphalée localisée à la partie gauche du vertex, surviennent toujours la nuit à intervalles irréguliers de 3 semaines à 6 mois. Elles s'accompagnent de morsure de la langue et de perte des urines et sont suivies d'un coma de deux heures. L'entourage a noté une déviation conjuguée à gauche.

En février 1937, *glomectomie droite avec ligature de la carotide externe.*

Revu en mai 1937, le malade nous dit n'avoir plus eu aucune crise depuis l'opération, mais il continue à accuser des vertiges et des céphalées frontales gauches.

Résumé : Epilepsie. Intervention unilatérale. Etant donné l'espace-ment des crises avant l'opération, le recul est insuffisant pour permettre de juger de l'effet.

Obs. 53 (DANIELOPOLU). — E. M., âgée de 19 ans. Epilepsie essentielle traitée sans résultat par le bromure (3 à 4 gr.) et le Luminal (2 à 3 ctg.). Les crises sont très fréquentes, de 7 à 41 en 14 jours. 16 accès durant les 6 jours qui précèdent l'intervention.

Névrectomie sinu-carotidienne droite, le 15 juin 1928. On compte 59 crises dans les 31 jours qui suivent.

Névrectomie sinu-carotidienne gauche, le 18 juillet 1928.

Après cette seconde intervention les crises se raréfient, on en compte seulement 1 à 9 en 14 jours, et le malade reste parfois jusqu'à 30 et 41 jours sans présenter d'accès convulsif.

Mort le 20 janvier 1930, de tuberculose pulmonaire.

Résumé : Epilepsie grave, rebelle au traitement médical. Les accès convulsifs sont très espacés par l'intervention bilatérale.

Obs. 54 (DANIELOPOLU). — M... D., 40 ans, épileptique, présente une crise tous les 3 ou 4 jours, avec parfois plusieurs accès dans la même journée. *Névrectomie sinu-carotidienne droite*, le 15 mars 1928, puis *gauche*, le 18 avril 1928.

Après l'intervention les crises se font un peu plus rares et le malade présente des rémissions complètes de 2 à 3 semaines.

Obs. 55 (DANIELOPOLU). — B... A., 31 ans. Epilepsie essentielle ; on compte de 3 à 10 crises par périodes de 14 jours. Dans les 9 jours qui précèdent l'intervention, 6 accès typiques et de nombreux équivalents.

Névrectomie sinu-carotidienne, le 28 mars 1928.

Les crises deviennent moins graves, ne s'accompagnant plus que rarement de perte de connaissance. Cinq mois après, on compte seulement une crise par quinzaine. Mort le 19 février 1929 (abcès du poumon).

Résumé : Epilepsie. Intervention unilatérale. Amélioration.

Obs. 56 (DANIELOPOLU). — Epileptique âgé de 15 ans, présentant 2 à 7 crises par période de 14 jours. On dénombre 18 accès durant les 58 jours que dure la mise en observation pré-opératoire.

Névrectomie sinu-carotidienne bilatérale (gauche, le 11 mai 1928 ; droite, le 13 juin 1928). Aucune amélioration.

Obs. 57 (DANIELOPOLU). — R... C., 30 ans, atteint d'épilepsie essentielle, présente 7 à 8 crises convulsives par jour.

Névrectomie sinu-carotidienne gauche, le 17 mars 1928. Aucune amélioration.

Obs. 58 (DANIELOPOLU). — N... P., 31 ans, atteint d'épilepsie essentielle, présente des crises séparées par des intervalles de quelques jours.

Névrectomie sinu-carotidienne droite, le 21 juin 1928. Aucune amélioration.

Obs. 59 (LERICHE, in Thèse FRÆHLICH) (Résumée). — C... Antoine, 44 ans, se fait admettre à la Clinique pour crises épileptiques survenant 2 à 3 fois par jour.

Blessé à la main gauche par un éclat d'obus en août 1917. Amputé sur le champ de l'index et du médius, et des deux dernières phalanges de l'annulaire. La plaie n'a jamais cicatrisé. Il persistait toujours des fistules qui nécessitèrent en 1924, une amputation métacarpienne des deux doigts.

A ce moment apparaissent des douleurs assez vives qui partent de la cicatrice opératoire et remontent le long du bras, contre lesquelles, en 1932, on tente une sympathectomie humérale, sans aucun effet.

Le bras s'atrophie de plus en plus. Le petit doigt, qui est devenu raide, est amputé en 1932. Peu de temps après cette nou-

velle intervention surviennent des petites syncopes de quelques instants.

Le bras étant devenu totalement inutilisable en raison d'une rétraction musculaire très forte, et étant de plus le siège de très vives brûlures, on pratique la désarticulation de l'épaule, fin 1932. Les sensations de brûlures avaient à ce moment presque disparu, mais les pertes de connaissances, au contraire, progressivement empiré.

Depuis le début de l'année 1933, sont survenues de véritables crises épileptiques, contre lesquelles on pratique des infiltrations paravertébrales dorsales qui soulagent considérablement le malade pendant environ un mois.

En juin 1934, le malade se fait hospitaliser.

Tous les examens cliniques et de laboratoire se sont montrés négatifs.

La crise épileptiforme se passe comme suit : aura caractérisée par une sensation de brûlure dans le petit doigt et le pouce de la main gauche. Immédiatement après, suit la perte de connaissance avec chute. Surviennent alors des mouvements toniques, puis cloniques, généralisés, qui peuvent durer près d'une heure.

Jamais de morsure de langue, ni d'incontinence urinaire. Le réveil est caractérisé par une abondante crise de larmes. Une grande fatigue durant toute la journée, avec de très fortes céphalées fronto-occipitales, termine la crise.

En vue de supprimer ces accès épileptiformes, M. LERICHE pratique une névrectomie sinu-carotidienne gauche, le 3 juillet 1934.

A la suite de cette intervention, le malade est soulagé considérablement pendant 2 mois. Il n'a plus de crises, mais les brûlures dans le petit doigt et le pouce gauches persistent toujours, ainsi que d'assez fortes céphalées.

En septembre 1934, les crises réapparaissent avec la même fréquence et la même intensité. On fait alors des infiltrations quotidiennes de novocaïne au niveau du moignon qui améliorent légèrement l'état du malade.

Dès la suppression des injections, le mal revient et, en plus, le malade accuse des phases amnésiques.

Le 10 avril 1935, M. LERICHE fait une *ramisection cervicale gauche*, qui a pour effet de faire disparaître totalement les crises épileptiformes.

Pour consolider l'amélioration obtenue, l'on fait, le 25 mai 1935, une *sympathectomie péricarotidienne droite, avec ablation du glomus*.

Depuis cette dernière intervention, c'est-à-dire depuis un mois, le malade a vu ses douleurs et brûlures totalement disparaître, n'a plus de crises épileptiformes et ses amnésies momentanées ont intégralement disparu.

Résumé : Malade présentant des crises épileptiques, suite d'amputations successives, ayant vu disparaître totalement ses crises, les douleurs et les brûlures du moignon à la suite d'une sympathectomie péricarotidienne bilatérale en plus d'une section des rameaux communicants gauches.

Obs. 60 (LERICHE, in Thèse FRÉHLICH) (*Résumée*). — A... Charles, 23 ans, a été hospitalisé, en 1927, pour crises épileptiformes, dont la première remonterait à l'âge de 2 ans. Depuis cette époque jusqu'il y a deux ans, où cet état avait totalement disparu, le malade présentait 2 à 3 accès par jour. Fin 1934, les crises reprennent.

Pendant la crise, qui débute sans aura, le malade présente d'abord une rotation de la tête à droite, suivie rapidement d'une chute avec mouvements toniques et cloniques. Rarement le malade s'est mordu la langue. Ne perd pas ses urines. Après la crise, état d'obnubilation.

Le malade présente actuellement un véritable état de mal épileptique. Il est pris souvent de 3 à 4 crises par jour.

Le 11 septembre 1934, *Sympathectomie péricarotidienne gauche. Ablation du glomus.*

Le 24 septembre 1934, *Sympathectomie péricarotidienne droite. Ablation du glomus.*

Le malade ne fait plus de crises jusqu'au 18 octobre 1934, où il en fait 8 au courant d'une journée.

Le 20 octobre, il a 2 crises ; le 21 octobre, 6 crises.

Le malade quitte la clinique le 25 octobre 1934. Les crises se répètent encore 2-3 fois par jour. Certains jours cependant il n'en a aucune.

Résumé : Malade arrivé en état de mal épileptique. Sympathectomie péricarotidienne bilatérale. D'abord aggravation des crises, puis atténuation, donc légère amélioration. Le malade a repris son travail de journalier.

Obs. 61 (LERICHE, in Thèse FRÉHLICH) (*Résumée*). — G... René, 47 ans, a été blessé, en 1914, par des éclats d'obus qui l'ont atteint dans la région mastoïdienne gauche, en particulier.

Par plusieurs interventions, on avait extrait les différents éclats, et en 1916, il quitte l'hôpital, gardant comme unique séquelle une

impossibilité d'écarter les deux mâchoires de plus de 2-cm. et une surdité auditive externe. Cette infirmité a été considérée comme incurable et étiquetée striction permanent des mâchoires.

De 1916 à 1919, le malade se trouve par ailleurs en excellent état de santé. En 1919, subitement, il est pris d'un vertige et tombe, perdant connaissance pendant quelques instants. Depuis cette époque, le malade présente des crises épileptiques qui se répètent 2 à 3 fois par semaine.

En 1932, on lui fait une série d'injections de sérum glucosé hypertonique qui l'ont momentanément soulagé.

Lors de son hospitalisation, le malade présente des crises généralisées, sans aura caractéristique, et aucun traitement médicamenteux ne le soulagea plus.

Il n'y a pas d'indication d'intervention locale. Un éclat d'obus profondément situé dans le rocher en est peut-être responsable, mais il est inextirpable. Dans ces conditions, on tente une *énervation sinu-carotidienne*, le 20 juin 1934.

Le lendemain matin, le malade montre que sa bouche s'ouvre parfaitement bien, et que les mouvements des mâchoires sont revenus. En même temps, le malade fait observer que l'ouïe du côté droit s'est améliorée et qu'il entend à plus de 25 mètres, alors qu'auparavant, celle-ci ne dépassait pas 5 mètres.

Ce fait paraissait tellement surprenant que nous l'avons fait vérifier, en ce qui concerne la constriction des mâchoires, par le Docteur ROMEX, qui connaissait le malade de longue date. Il a confirmé que ce malade était considéré comme atteint de constriction permanente des mâchoires. Quant aux progrès de l'ouïe, ils ont été certifiés par le Professeur CANUVT.

Dans les jours qui ont suivi, l'amélioration a continué, et le malade n'a plus présenté de crises épileptiques jusqu'à sa sortie de l'hôpital le 3 juillet 1934.

Depuis, ce malade a fait savoir qu'il n'avait plus qu'une ou deux crises par mois et que les mouvements de ses mâchoires étaient revenus à la normale.

Résumé : Polyblessé, présentant à la fois des crises épileptiques du type généralisé, une surdité d'origine externe de l'oreille gauche, et une constriction permanente des mâchoires. Sous l'effet de la névrectomie sinu-carotidienne, la surdité s'est améliorée ; ce qu'on croyait être une constriction des mâchoires et qui ne fut en réalité qu'une contracture, a également cédé, et les crises épileptiques ont considérablement diminué de fréquence.

Obs. 62 (GUIBAL et RAMÉ) (*Résumée*). — S... René, premières crises à l'âge de 20 ans, durée de deux heures, environ une fois par mois ; puis 4 ou 5 crises par jour. En 1930, à l'âge de 32 ans, il reçoit chaque jour 0 gr. 40 de gardénal, plus 1 gramme de tartrate borico-potassique. Les crises restent quotidiennes.

De juin 1931 à janvier 1932, moyenne de 6 crises par jour.

Le 22 janvier 1932, *extirpation du corpuscule carotidien droit* après excitation du nerf sinusal.

Une demi-heure après l'opération, crise très violente, et une seconde quatre jours après.

De février à mai, le malade a deux ou trois crises par mois, tout traitement ayant été supprimé. Le 9 mai, crises subintrantes avec état semi-comateux qui dure plusieurs jours. Reprise du gardénal.

6 juin à 6 novembre : deux crises en 5 mois.

Le 8 novembre 1932, *extirpation du corpuscule carotidien gauche*.

Les crises se sont espacées et sont de durée beaucoup plus courte, mais le malade a dû reprendre du gardénal (0 gr. 30 par jour). En septembre 1937, M. GUIBAL nous fait savoir que le malade présente encore des crises convulsives.

Résumé : Epilepsie. Intervention. Amélioration considérable mais transitoire après le premier temps. Réapparition des crises. Intervention du côté opposé. Amélioration légère.

Obs. 63 (GUIBAL et RAMÉ). — M... André ; premières crises à l'âge de 6 ans, cinq à sept par mois. De 1924 à 1930, vertige quotidien avec chute et perte de connaissance sans crises convulsives. Traité par le gardénal (0 gr. 40) il présente de temps en temps de grandes crises par décharges, puis arrêt pendant 3 ou 4 mois.

Le 19 février 1932, *extirpation du corpuscule droit* ; aucun résultat.

Le 5 décembre 1932, *extirpation du corpuscule gauche*. Etat sans changement ; crises aussi nombreuses, mais moins fortes et plus courtes. En septembre 1937, M. GUIBAL nous fait savoir que l'état du malade est sans changement.

Résumé : Epilepsie essentielle. Intervention bilatérale. Pas d'amélioration nette.

Obs. 64 (GUIBAL et RAMÉ). — C... Jean-Marie ; première crise à 11 ans ; au début une crise tous les 6 mois, puis augmentation progressive et, en 1920, dix à douze crises par nuit. Le traitement

médical n'amène aucune amélioration ; les crises demeurent très fréquentes, quasi quotidiennes.

Le 27 avril 1932, *extirpation du corpuscule droit*. Pendant les 3 jours qui suivent l'intervention, le malade est très obnubilé et du 1^{er} au 6 mai on institue un traitement au somnifène. En juin, une seule crise ; en juillet, les crises reprennent progressivement ; le 24 juillet, il tombe dans un état de mal et décède le lendemain.

Résumé : Epilepsie. Intervention unilatérale. Pas d'amélioration. Etat de mal et mort 3 mois après.

Obs. 65 (RIZZATTI) (Inédite). — Jeune fille de 18 ans. Epilepsie sans troubles psychiques, sauf au décours des accès. Réflexes rotuliens et achilléens exagérés avec clonus ; Babinski bilatéral.

Vers la fin janvier 1931, *ablation bilatérale du glomus carotidien*, en une seule séance (ANDREOLI).

Le nerf sinusal fut certainement atteint dans ce cas. Il s'ensuivit une hypersympathicotomie avec hypertension artérielle et tachycardie (160-170) cédant seulement à l'ergotamine et qui dura jusqu'à la mort, survenue le 2 mai 1931.

Une tuberculose pulmonaire bilatérale se déclencha d'allure galopante et entraîna une issue fatale 40 jours après le début des premières manifestations cliniques. L'autopsie révéla une méningite séreuse de la corticalité, avec lésions érosives au niveau des zones préfrontales, hyperémie diffuse, légère hydrocéphalie. Il existait encore un pneumothorax droit, une caverne à la base du poumon gauche, des granulations diffuses des deux poumons.

Durant sa courte survie, et bien qu'il ne lui ait pas été administré de calmants, la malade ne présenta qu'une seule et courte série de crises convulsives (7 jours après l'intervention), alors que par le passé elle en avait plusieurs chaque jour.

Résumé : Action remarquable de l'énervation sinusale sur des crises convulsives paraissant symptomatiques.

Dans cette observation, deux points sont à retenir :

— le dérèglement cardio-vasculaire qui suivit immédiatement l'acte opératoire ; la question a fait précédemment l'objet d'une étude plus approfondie.

— l'effet apparemment remarquable sur l'élément convulsif du syndrome, puisqu'au lieu des multiples crises quotidiennes auxquelles elle était accoutumée, cette malade ne présenta plus, en 3 mois, que quelques accès épileptiformes échelonnés en une journée.

Il reste à savoir dans quelle mesure l'intervention chirurgicale était, ici, justifiée. Nous manquons de détails sur l'état pré-opératoire de cette malade. Néanmoins l'existence d'une exagération des réflexes, l'existence d'un signe de Babinski bilatéral témoignaient de l'existence d'un processus lésionnel indiscutable. Et l'issue fatale par généralisation tuberculeuse avec participation méningée nous fait nous demander si il ne s'agissait pas là d'une de ces formes convulsives de la pie-mérite tuberculeuse d'évolution chronique, et il nous paraît préférable de ne pas retenir cette observation dans notre statistique.

Obs. 66 (RIZZATTI) (Inédite). — Femme de 33 ans. Epilepsie avec affaiblissement mental et crises d'agitation furieuse au décours des accès.

Ablation bilatérale du corpuscule carotidien en un temps, en février 1931.

Il s'ensuivit une diminution notable de fréquence des crises, et aussi une amélioration des manifestations psychiques post-critiques ; cependant il ne peut être donné de précisions en raison de l'indocilité du sujet qui ne permit pas une observation aussi approfondie qu'on l'aurait désiré.

La malade mourut chez elle, 21 mois après l'intervention. On sait seulement qu'il s'est agi d'une mort subite absolument inopinée.

Résumé : Epilepsie. Intervention bilatérale. Diminution de fréquence des crises.

Obs. 67 (RIZZATTI) (Inédite). — C... Margherita, 30 ans. Epilepsie avec phénomènes démentiels. Lourde hérédité psychique, mais pas d'antécédents héréditaires d'épilepsie. Premières crises 22 ans auparavant ; les crises sont très fréquentes, une par jour en moyenne.

Ablation bilatérale du corpuscule carotidien, en un temps, en mars 1932.

Aucune modification du traitement médical.

Le nombre moyen mensuel des crises, établi sur une longue observation, était de 30. Après l'intervention le chiffre s'abaisse à 5 environ (voir le graphique). En janvier 1933, soit neuf mois

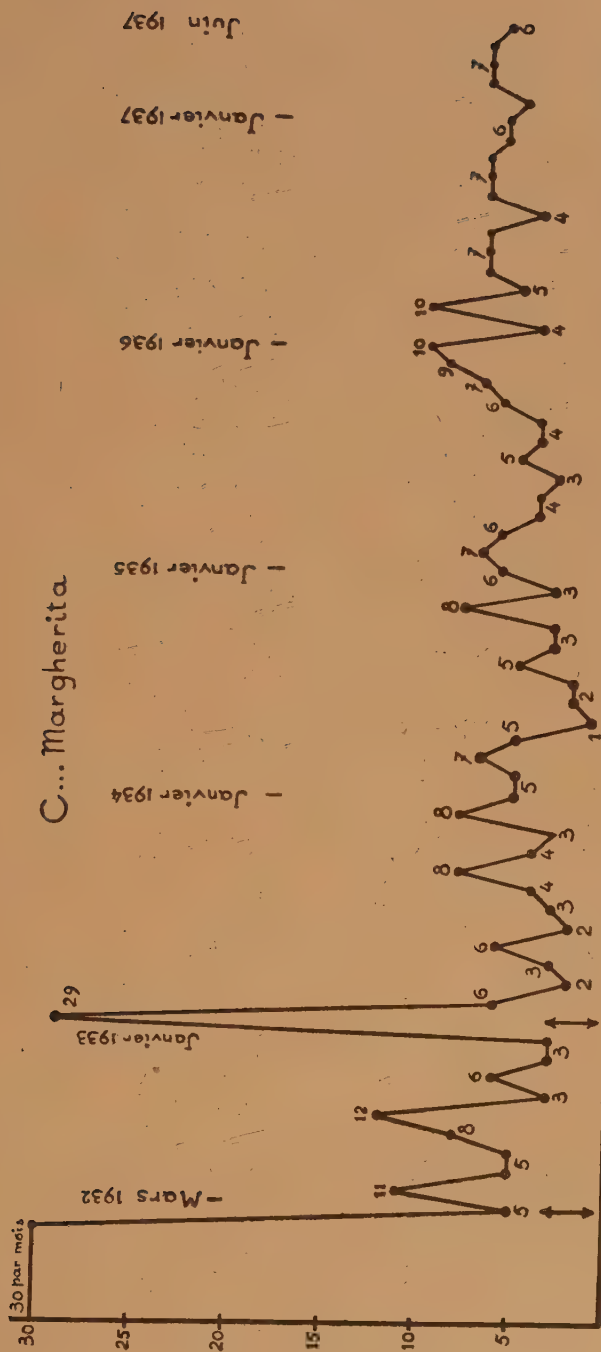


FIGURE 15. — Graphique du nombre mensuel des crises de la malade C... Margherita, avant et après énérvation sinuiale.

après l'opération, la malade présente cependant 29 crises ; on attribue cette aggravation à une gastrite aiguë, dont elle souffrait alors ; on pratique une injection de 50 cc. d'air dans le canal rachidien, par voie lombaire.

Les manifestations démentielles n'ont, bien entendu, subi aucune modification.

Résumé : 5 ans d'observation post-opératoire permettent chez cette malade, suivie déjà depuis longtemps, de conclure à une diminution notable de la fréquence des crises.

Obs. 68 (RIZZATTI) (Inédite). — M... Marianna, 30 ans. Epilepsie avec démence. Pas d'antécédents héréditaires comitiaux, mais hérédité névropathique. Quatre crises par mois, en moyenne.

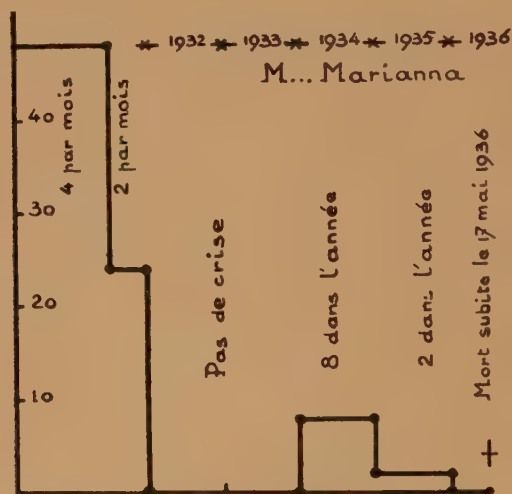


FIGURE 16. — Graphique du rythme des crises de la malade M... Marianna, avant et après énervation sinusale.

En mai 1931, *ablation bilatérale du glomus carotidien* en un seul temps. Aucune thérapeutique médicamenteuse n'est instituée.

Au cours des 6 mois qui suivent l'intervention, la fréquence des crises diminue de moitié, et leur intensité se trouve très atténuée. Les deux années suivantes (1932-1933), aucune manifestation convulsive. Durant l'année 1934, le nombre des crises ne s'élève qu'à 8, et il baisse encore en 1935 où le malade n'en présente que 2

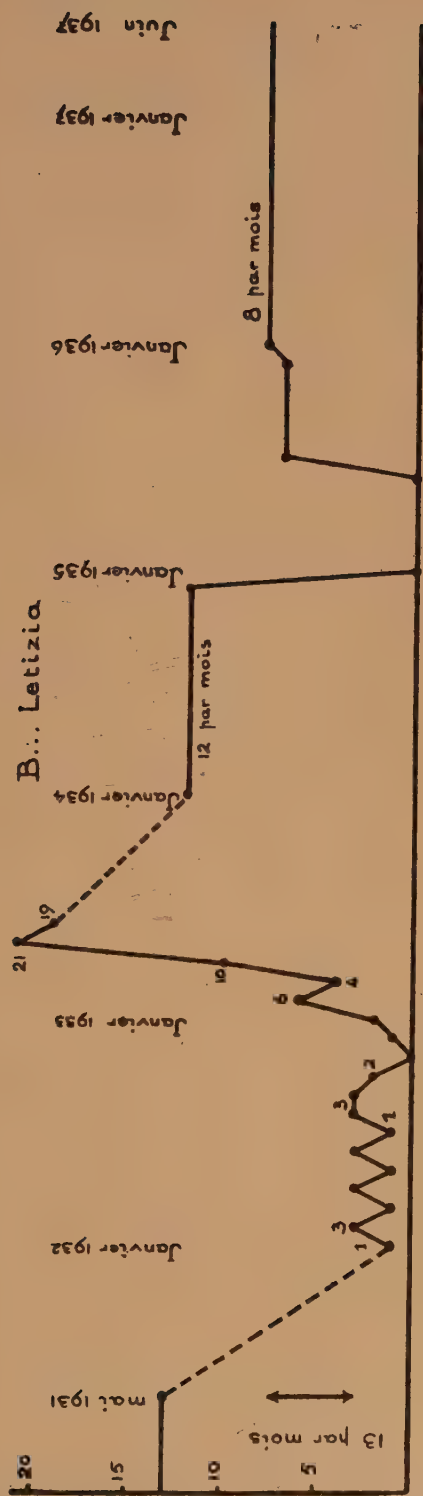


FIGURE 17. — Graphique du nombre mensuel des crises de la malade B.. Letizia, avant et après énévation sinusale.

(voir le graphique). Par contre, les équivalents ne sont pas influencés pas plus que les manifestations démentielles.

Mort subite le 17 mai 1936.

A l'autopsie : artériosclérose débutante du polygone de Willis ; énorme cœur ; sténose mitrale ; insuffisance aortique ; quelques placards athéromateux sur l'aorte ; congestion du foie et de la rate ; petits infarctus blancs du rein gauche ; ovaires polykystiques.

Résumé : Epilepsie rebelle au traitement médical. Intervention bilatérale. Amélioration considérable.

Obs. 69 (RIZZATTI) (Inédite). — B... Létizia, 20 ans, atteinte d'épilepsie. Fréquence moyenne des crises : 13 par mois.

Ablation bilatérale du corpuscule carotidien, en 2 temps, à quelques mois de distance (mai 1931).

Le malade en tire un bénéfice partiel et transitoire, mais en 1933 les accès réapparaissent avec une fréquence et une intensité croissantes. En 1934, les crises se stabilisent à une moyenne de 12 par mois. (Voir le graphique).

En 1935, accalmie de 6 mois pendant lesquels on ne note aucune manifestation convulsive, mais à partir de juillet de cette même année, les accès reprennent au rythme mensuel de 6 à 8.

De janvier 1936 à juillet 1937 la malade présente une moyenne de 8 crises par mois.

Il faut conclure cependant à une amélioration du fait qu'avant d'être opérée la malade était soumise à un traitement sédatif énergique, qui a été à peu près complètement supprimé après l'intervention. D'autre part les crises, qu'elle présente actuellement, sont nettement moins violentes que par le passé.

Résumé : Epilepsie. Intervention bilatérale. Amélioration immédiate mais transitoire. Les crises restent cependant moins sévères.

Obs. 70 (RIZZATTI) (Inédite). — P... Iolanda, 30 ans, épileptique ; 30 crises par mois (moyenne établie sur une observation de un an).

Ablation bilatérale du corpuscule carotidien, en deux temps pratiqués à quelques mois d'intervalle (1932).

Après intervention, les crises diminuent de fréquence mais leur nombre reste cependant très variable (voir le graphique) jusqu'à 1936 où les chiffres se stabilisent, fluctuant dans une marge assez étroite (maximum : 8 ; minimum : 1, par mois).

Il semble donc qu'avec un certain retard l'action chirurgicale ait été efficace, l'amélioration tendant non seulement à se maintenir mais encore à s'accroître.

Résumé : *Epilepsie. Intervention bilatérale. Amélioration.*

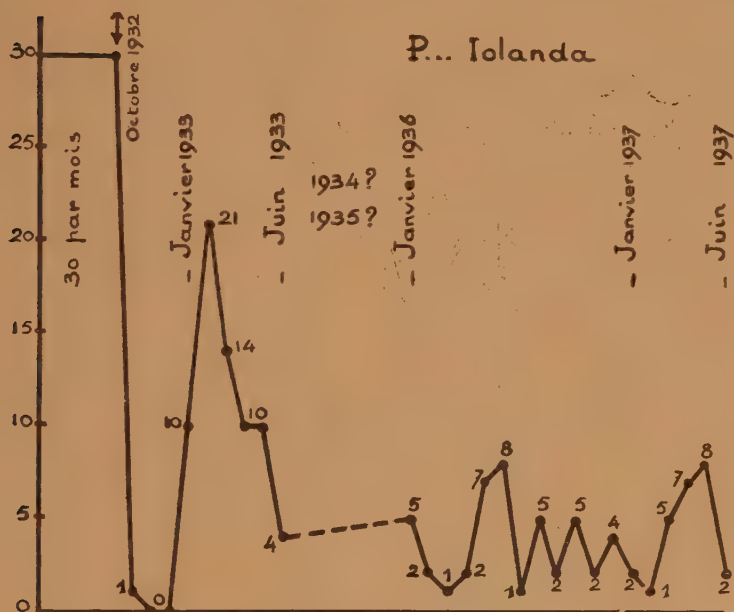


FIGURE 18. — Graphique du nombre mensuel des crises de la malade P... Iolanda, avant et après énérvation sinusale.

Obs. 71 (RIZZATTI) (*Inédite*). — Enfant de 11 ans, épileptique. Hérité similiaire : grand-père atteint de mal comitial. Ablation bilatérale du glomus carotidien. Pas d'amélioration appréciable.

Obs. 72 (RIZZATTI) (*Inédite*). — Jeune fille, épileptique depuis sept ans environ.

Ablation bilatérale du corpuscule carotidien en un temps.

On constate une amélioration considérable portant sur la gravité des crises ; ces dernières se limitent à de légères secousses cloniques nocturnes ne troublant nullement la malade qui a pu reprendre son travail de façon très régulière.

La thérapeutique médicale instituée avant l'intervention a été

poursuivie après celle-ci sans aucune modification qualitative ou quantitative.

Cette malade est morte subitement, par la suite, sans qu'il ait été possible d'obtenir des précisions.

Résumé : *Epilepsie. Intervention bilatérale. Amélioration plus qualitative que quantitative.*

Obs. 73 (RIZZATTI) (Inédite). — N... Giulia ; hystéro-épilepsie. Ablation bilatérale du corpuscule carotidien (1932).

Avant l'intervention : 30 crises par mois. Après l'intervention :

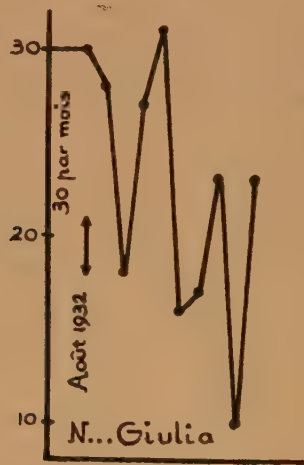


FIGURE 19. — Graphique du rythme des crises.

la fréquence des crises est un peu diminuée mais l'amélioration est insignifiante et la malade n'a été suivie que quelques mois (voir le graphique).

Obs. 74 (RIZZATTI) (Inédite). — T... Paolina, 20 ans, épileptique. Ablation bilatérale du corpuscule carotidien en un temps, en décembre 1932.

Une mise en observation préalable de 5 mois permet de situer aux environs de 10 la fréquence mensuelle des crises. Celle-ci se trouve diminuée dans les mois qui suivent l'intervention, mais cette amélioration ne dure guère (voir le graphique).

Mort subite le 30 octobre 1936 au décours d'une crise convulsive. A l'autopsie : œdème cérébral aigu.

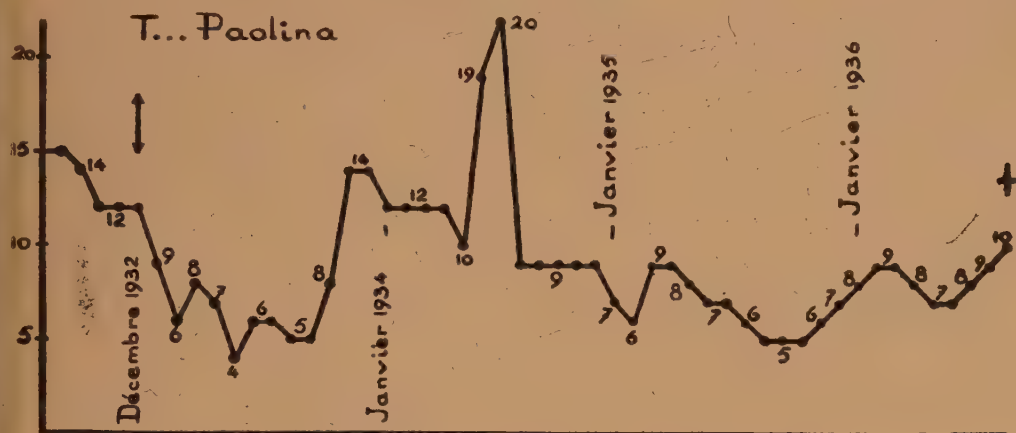


FIGURE 20. — Graphique du nombre mensuel des crises de la malade T... Paolina, avant et après énervation sinusale.

Résumé : *Epilepsie. Intervention bilatérale. Pas d'amélioration notable.*

Obs. 75 (RIZZATTI) (*Inédite*). — M... Francesco, épileptique. Ablation bilatérale du corpuscule carotidien, en un temps.

Mort 7 jours après l'intervention par hémorragie (ulcération d'une des carotides internes). Examen histologique d'un fragment artériel prélevé à l'autopsie : Infiltration leucocytaire des tuniques artérielles ; lésions d'artério-sclérose au début.

Obs. 76 (RIZZATTI) (*Inédite*). — V... Margherita, 28 ans. Epilepsie hérédo-syphilitique. Ablation bilatérale du corpuscule carotidien, en mai 1933.

Fréquence moyenne des accès avant l'intervention : 10 par mois (chiffre donné par la famille, et qu'il faut considérer comme au-dessous de la réalité).

Baisse temporaire de la fréquence des crises, mais peu durable (voir le graphique).

Echec attribué par l'auteur à l'évolution d'une artérite cérébrale d'origine syphilitique.

Résumé : *Echec de l'intervention qu'il faut attribuer suivant toute vraisemblance à l'existence d'un processus syphilitique.*

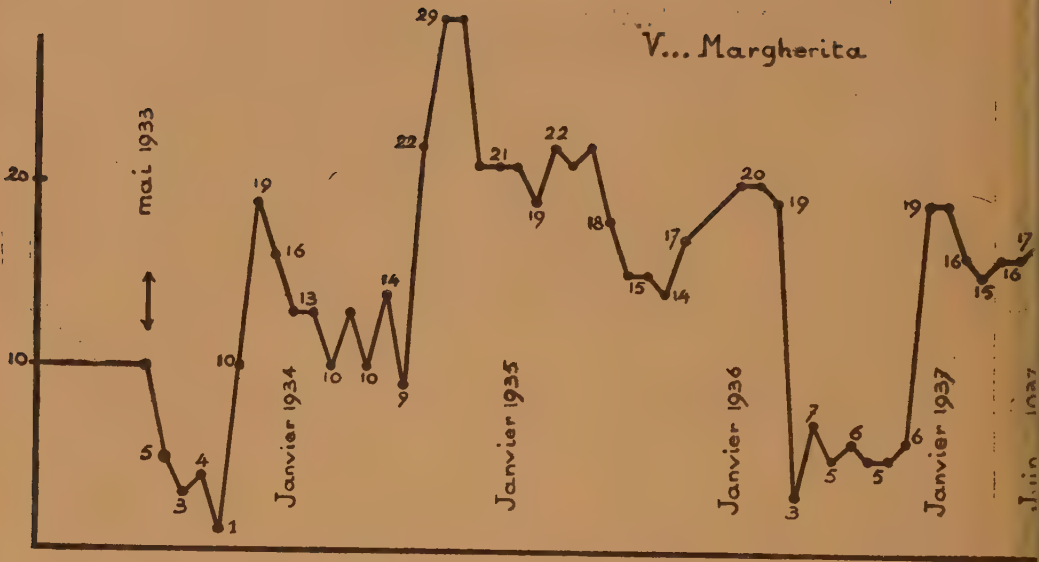


FIGURE 21. — Graphique du nombre mensuel des crises de la malade V... Margherita avant et après énervation sinusale.

Obs. 77 (RIZZATTI) (*Inédite*). — M... Antonia, âgée de 28 ans, épileptique avec équivalents psychiques, subit, durant l'été de 1933, l'ablation bilatérale du glomus carotidien (Hôpital San Giovanni di Torino). Sortie de cet établissement la malade ne se soumet à aucun contrôle jusqu'en 1937, où elle est admise à l'hôpital neuro-psychiatrique de Racconigi. Il semble qu'il y ait eu une amélioration mais des plus modeste et d'une durée assez courte. A l'heure actuelle, la malade est dans le même état que celui où elle se trouvait avant d'être opérée.

M. RIZZATTI fait remarquer que cette intervention pratiquée hors de son établissement n'a pas été suivie de contrôle histologique, et qu'on ne peut être certain dans ce cas que le glomus ait été enlevé.

Résumé : Epilepsie. Intervention bilatérale. Echec.

Obs. 78 (RIZZATTI) (*Inédite*). — F... Francesco, 30 ans, épileptique sans déficit mental, présente 6 à 7 crises par mois suivies d'une période d'agitation très sévère.

Ablation bilatérale du corpuscule carotidien, en un seul temps (1934).

Peu de mois après l'intervention, les accès disparaissent complètement. 2 crises cependant en 1937. Mort par noyade, au cours d'un bain dans un torrent réputé dangereux, il y a peu de temps.

Résumé : Guérison post-opératoire d'une durée de trois ans. Réapparition de crises 3 ans après.

Obs. 79 (RIZZATTI) (Inédite). — R... Francesco, 25 ans ; épilepsie exclusivement motrice.

Ablation unilatérale du glomus carotidien (côté droit). Aucune amélioration.

Obs. 80 (RIZZATTI) (Inédite). — Femme de 21 ans. Epilepsie sans troubles psychiques ni lésions organiques décelables. Intervention en 2 temps :

Premier temps, le 6 juillet 1934 : aucune amélioration.

Deuxième temps, le 15 septembre 1934 : pas de modification nette de l'allure ni du nombre des crises.

Le 25 novembre 1934, la malade est trouvée morte à son domicile ; son mari l'avait laissée, peu auparavant, en excellente santé. On n'a relevé sur le cadavre aucune trace de chute ni de violence.

Obs. 81 (RIZZATTI) (Inédite). — Femme de 20 ans, épilepsie sans psychopathie. *Ablation en deux temps des corpuscules carotidiens (1937). Amélioration sensible.*

Obs. 82 (RIZZATTI) (Inédite). — Jeune homme de 23 ans. Epilepsie avec troubles graves du caractère. *Ablation bilatérale du corpuscule carotidien, en deux temps (1934-35).*

Pas de modification de la fréquence, de la gravité et de la durée des crises. Mort en janvier 1937 d'embolie cérébrale.

Obs. 83 et 84 (RIZZATTI). — Opérés récemment suivant la technique de LAUWERS modifiée, ces malades sont encore en observation.

Nous ne citons ces deux observations que parce qu'elles entrent en ligne de compte dans la statistique personnelle que nous a adressée RIZZATTI et que nous reproduisons plus loin.

Obs. 85 (VINAR) (Résumée). — Homme de 23 ans. Début à l'âge de 15 ans. Hospitalisé, on observe 10 à 12 crises par jour. Les

symptômes somatiques font conclure à une lésion de l'espace thalamo-cortical droit.

Sous anesthésie à l'Evipan, *sympathectomie de la carotide interne avec ablation du glomus carotidien*.

Pendant les 15 jours suivants on observe seulement 2 crises alors qu'il y en avait eu 418 durant le mois précédent.

De ce malade, présenté le 11 mars 1936, nous avons pu avoir des nouvelles plus récentes par M. VINAR qui nous écrit, à la date du 29 juillet 1937, qu'après une diminution considérable du nombre des crises convulsives, celles-ci sont redevenues fréquentes, puisqu'on en compte à l'heure actuelle une ou deux par jour.

Résumé : Epilepsie. Intervention unilatérale. Réduction temporaire du nombre des crises.

Enervation sinu-carotidienne associée à d'autres interventions pour épilepsie.

Nous avons groupé ici quelques observations où l'enervation sinusale a été associée à une autre intervention. Il faut y adjoindre deux cas que nous avons déjà rapportés pour ne pas démembrer les séries opératoires d'un même chirurgien :

— l'Obs. 19 (LAUWERS), où une trépanation décompressive fut pratiquée 10 jours après l'enervation sinu-carotidienne droite, en raison d'un état de mal inquiétant.

— l'Obs. 67 (RIZZATTI), où une injection intra-rachidienne de 50 cc. d'air fut pratiquée à l'occasion d'une recrudescence du nombre des crises.

Deux autres fois, l'échec de l'enervation sinu-carotidienne bilatérale a conduit à pratiquer une trépanation décompressive unilatérale (Obs. 87) ou bilatérale (Obs. 86).

Obs. 86 (LAUWERS) (Inédite). — B... Marcel, 25 ans. Epileptique depuis trois ans. Un traitement médical a diminué la sévérité des crises mais non leur fréquence ; lorsqu'il consulte, le 17 octobre 1932, le malade déclare présenter de 2 à 4 accès par jour.

Le 4 novembre 1932, *ablation du corpuscule carotidien droit*, à la suite de laquelle survient une crise avec déviation conjuguée vers la droite.

Le 11 novembre, *ablation du corpuscule carotidien gauche*. Les crises restent fréquentes, aussi le 2 décembre est pratiquée une large *trépanation temporale gauche* avec exploration de la corticalité, puis une *trépanation droite* décompressive.

Revu en mai 1937, le malade nous déclare présenter une crise par semaine malgré un traitement bromuré. Il ne peut exercer aucun métier.

Résumé : Epilepsie. Intervention bilatérale suivie de trépanation décompressive bilatérale. Résultat nul.

Obs. 87 (LAUWERS) (Inédite). — A... Julia, 19 ans, consulte en août 1936 pour des crises épileptiques, dont l'apparition remonte à l'âge de 14 ans. D'abord mensuelles, elles coïncident avec les époques menstruelles puis augmentent de fréquence (2 par mois, puis une par semaine, enfin 2 par semaine). Ces crises s'accompagnent de déviation conjuguée de la tête et des yeux vers le côté gauche. Morsure de la langue fréquente. Pas de perte des urines.

En août 1936 : *Glomectomie droite avec ligature de la carotide externe.*

Les crises ne sont modifiées ni en intensité ni en fréquence.

En décembre 1936 : *Glomectomie gauche avec ligature de la carotide externe.*

En mars 1937 : Les crises n'ayant pas cédé, on pratique une *trépanation décompressive gauche.*

Revue en mai 1937. Les crises demeurent aussi fréquentes que par le passé, mais elles seraient moins fortes. Cette malade est connue pour avoir des habitudes d'intempérance qui ne sont pas faites pour améliorer son état.

En tout cas, il s'agit là d'un échec complet.

Résumé : Epilepsie. Intervention bilatérale. Echec. Trépanation décompressive. Echec.

Au contraire, dans les trois observations 88, 89 et 90, l'échec de la trépanation décompressive a conduit à pratiquer l'énervation sinu-carotidienne unilatérale.

Obs. 88 (LAUWERS) (Inédite). — D... Georges, 32 ans. A l'âge de 7 ans il fait, sans apparente raison, une chute. En 1913, à l'âge de 12 ans, nombreuses absences. En novembre 1915, une chute avec perte de conscience. Quand il consulte, le 7 septembre 1933, les crises sont très fréquentes, 4 à 5 par jour, et ce malgré absorption de 15 ctg. de Luminal *per diem*.

Une aura caractérisée par une sensation de fourmillements à la face externe du membre inférieur gauche, précède la chute qui ne s'accompagne pas de cri. Convulsions généralisées. Il existerait

une déviation conjuguée vers la gauche. L'examen radiologique du crâne reste négatif. Les réflexes tendineux sont plus vifs au membre supérieur gauche qu'à droite. Tension rachidienne (CLAUDE) : 55, en position assise.

Le 29 septembre 1933, *trépanation décompressive droite*. La tension rachidienne s'abaisse à 44,5.

Devant l'échec de cette thérapeutique, on pratique, le 3 octobre 1933, *l'ablation du corpuscule carotidien droit*.

Le malade est soumis à une cure d'Alepsal, puis, à dater du 14 juillet 1934, de Prominal, 20 ctg. par jour.

Revu en mai 1937, le malade nous déclare que sa dernière crise remonte au 31 mai 1936. Durant les cinq premiers mois de 1936 il a présenté seulement 4 ou 5 crises. Il prend très régulièrement 20 ctg. de Gardénal par jour et trouve une grosse amélioration sur son état antérieur.

Résumé : Epilepsie. Trépanation décompressive. Echec. Enervation sinu-carotidienne unilatérale. Amélioration deux ans et demi après.

Obs. 89 (LAUWERS) (Inédite). — W... John, 20 ans, a fait à l'âge de 9 ans une chute avec déviation conjuguée à droite. Dès lors les crises ne cessent de se répéter malgré traitement par le Gardénal. Le 18 décembre 1930, ponction lombaire. Tension du liquide C. R. (CLAUDE) en position assise et après avoir évacué 5 cc. de liquide : 68. Encéphalographie normale.

Une crise dans la nuit suivante ; les 1^{er} et 2 janvier 1931, une crise ; le 8 janvier, 2 crises.

29 décembre 1933 : *Trépanation décompressive droite*, avec drainage capillaire.

L'échec de cette thérapeutique conduit à pratiquer, le 28 juin 1934, une *glomectomie gauche avec ligature de la carotide externe*.

Malgré le Luminal les crises sont aussi fréquentes que par le passé, mais le sujet se rétablit assez bien, « tandis qu'avant les opérations une si grande fréquence des crises l'aurait obligé à garder le lit toute la journée », écrit le père. Des nouvelles récentes reçues de ce malade font savoir que les crises sont moins fréquentes, remplacées très souvent par des équivalents mineurs.

Résumé : Epilepsie. Trépanation décompressive sans résultat. Enervation sinu-carotidienne gauche. Légère amélioration (?).

Obs. 90 (LAUWERS) (Inédite). — B... Arnold, 3 ans 1/2. A l'âge de 5 mois débutent les crises convulsives qui s'accompagnent de

déviation conjuguée en haut et à gauche. Encéphalographie normale.

Le 31 janvier 1936, *trépanation décompressive avec drainage*.

Le 4 mars, état de mal, calmé par une injection de somnifène.

Quelques jours après, *ablation du corpuscule carotidien droit*.

En mai 1937, les parents ont fourni les renseignements suivants : l'enfant a encore plusieurs absences, 3 à 4 chaque jour, mais les crises convulsives sont très rares. Il prend 10 ctg. de gardénal *per diem*.

Résumé : Epilepsie infantile. Trépanation. Echec. Enervation sinu-carotidienne droite. Les crises font place à des équivalents. Discuter la part qui revient au gardénal dans cette amélioration.

Enfin, nous mentionnons, à titre purement documentaire, une observation d'ÉPILEPSIE TRAUMATIQUE, contre laquelle dans un but expérimental, a été essayée l'énervation sinu-carotidienne. L'échec de la méthode conduisit à une trépanation qui guérit le malade.

Nous ne ferons pas entrer cette observation dans notre statistique.

Obs. 91 (LAUWERS) (Résumée). — Richard D..., 27 ans. En 1920, le malade a été projeté à terre par une explosion. Relevé sans connaissance avec une plaie de la tempe droite. La plaie n'intéressait apparemment que les parties molles. Première crise en 1925, soit 5 ans après le traumatisme. Depuis lors, le malade présente, chaque année, 3 à 4 crises convulsives généralisées d'emblée, et en outre des absences fréquentes.

L'examen radiologique ne révèle aucune déformation de la boîte crânienne. Diagnostic : épilepsie traumatique.

Le 14 septembre 1928, *extirpation du corpuscule carotidien droit* à titre d'épreuve. Le surlendemain de l'opération, le malade fait une crise jacksonienne. On trépane le malade la semaine suivante et on enlève un volumineux kyste méningo-cérébral empiétant sur la partie inférieure de la frontale ascendante droite. Depuis lors, toute manifestation convulsive et toute absence ont cessé.

Résumé : Epilepsie traumatique. Enervation sinu-carotidienne. Echec. Trépanation. Guérison.

Indications de l'énervation sinu-carotidienne dans l'épilepsie

Il ne saurait être question d'appliquer l'énervation sinu-carotidienne aux épilepsies symptomatiques d'une tumeur du cerveau, d'une séquelle de traumatisme, d'une artériosclérose cérébrale, d'une intoxication endogène ou exogène.

Une réserve cependant doit être faite : LERICHE (Obs. 61) a été amené à pratiquer l'énervation sinusale pour épilepsie chez un blessé de guerre, ayant un éclat d'obus profondément situé dans le rocher. L'impossibilité de procéder à l'ablation du corps étranger a conduit LERICHE à tenter une intervention sympathique avec d'ailleurs un succès partiel, mais ce cas doit rester l'exception.

Au contraire LAUWERS (Obs. 91) essayant, à titre expérimental, l'énervation sinu-carotidienne dans un cas d'épilepsie traumatique, son opéré n'en a tiré aucun bénéfice.

Il reste dans le vaste cadre des épilepsies essentielles à préciser quelles sont les formes qui relèvent plus spécialement de l'énervation sinu-carotidienne.

Les indications de l'intervention nous semblent devoir reposer sur un certain nombre de données cliniques que nous allons maintenant discuter.

1. — Age.

L'âge du patient, l'ancienneté de l'affection doivent entrer en ligne de compte dans la discussion des indications thérapeutiques.

Suivant LAUWERS, les échecs se rapportent à des cas où les crises ont débuté à l'âge adulte ; au contraire les améliorations et les sédations concernent des épilepsies ayant débuté dans le jeune âge et ne pouvant être mises sur le compte d'une méningo-encéphalite.

La lecture des observations que nous rapportons confirme cette impression. Sur les 15 cas de guérison, obtenus par

l'énervation sinu-carotidienne, deux fois seulement (Obs. 9 et 42) les crises comitiales sont apparues après 21 ans.

Au contraire, si nous reprenons les observations d'épileptiques, âgés de plus de 40 ans, et ayant subi l'énervation sinusale (Obs. 31, 37, 43, 45, 48, 50, 54, 59, 61), nous voyons que la proportion des succès baisse fortement, aussi nous semble-t-il qu'il faille, de préférence, réserver l'intervention aux sujets de 15 à 35 ans.

2. — Part des phénomènes vaso-moteurs.

Partant de ce principe, LAUWERS a recherché un test qui lui permettrait de préjuger, à coup sûr, du résultat de l'intervention, partant de mieux poser les indications opératoires, car, à son avis, l'énervation sinusale « ne vise qu'à agir sur les crises convulsives, dans la mesure où celles-ci sont en rapport avec des réactions vaso-motrices cérébrales ».

A. — ÉPREUVES LABYRINTHIQUES. — Etudiant la réflexie vestibulaire, par les épreuves du nystagmus calorique et rotatoire, LAUWERS (1932) conclut que « les succès opératoires ont été obtenus dans les cas où on a noté une dissociation entre le temps de latence et la durée de la réaction ». L'énervation sinu-carotidienne, continue-t-il, « doit être réservée aux cas dans lesquels on observe une grande variabilité journalière de l'excitabilité calorique et, plus particulièrement, à ceux qui présentent une dissociation entre la réflexie calorique et la réflexie rotatoire ». Au cas d'intervention unilatérale, elle devrait être pratiquée du côté où l'épreuve calorique présente le temps de latence le plus court.

Chez plusieurs de nos opérés, nous avons pratiqué des mesures de la réflexie vestibulaire, les résultats n'ont pas été concordants. De ce fait, nous avons renoncé à ce mode d'exploration. Ayant eu l'occasion de nous entretenir à ce sujet avec LAUWERS, nous avons appris qu'ultérieurement à sa publication, les nouvelles mesures entreprises n'avaient pas confirmé son premier jugement et que, de son côté, il n'attachait plus aucune valeur à l'étude de la réflexie vestibulaire.

B. — SIGNES OCULAIRES. — L'importance du facteur vasculaire, dans le déclenchement des crises comitiales, serait

signé, suivant LAUWERS, par l'existence d'une inégalité de la tension rétinienne aux deux yeux et par la présence d'un spasme rétinien à la fin des crises. Là non plus, il ne nous semble pas qu'il y ait un test d'une valeur certaine.

C. — L'INHALATION DE NITRITE D'AMYLE, dilatateur puissant des vaisseaux cérébraux, enrayait le cours des crises comitiales chez le malade de l'observation 9. L'énervation sinu-carotidienne a entraîné la guérison de ce sujet. Nous rappelant que l'épreuve du nitrite a été proposée, pour permettre de faire la distinction entre les épilepsies justiciables ou non de la sympathectomie cervicale, nous nous demandons si ce test n'aurait pas aussi quelque valeur, pour poser les indications de l'énervation sinusale.

3. — Coexistence d'une insuffisance parathyroïdienne.

Il semble qu'elle doive constituer une indication de choix de l'énervation sinu-carotidienne, puisque cette même intervention est préconisée par LERICHE pour la réactivation de ces glandes.

Une des observations que nous rapportons (N° 47) a trait à un cas de cette nature, où la première crise a été déclenchée par l'hyperpnée. Il y a là une similitude avec les accès tétaniques, qui vaut d'être soulignée. L'énervation sinusale a amené dans ce cas une amélioration très importante.

Notons cependant que TINEL (1927) a observé, à la suite de l'épreuve de l'hyperpnée, un effacement immédiat du pouls cérébral. Aussi une autre interprétation du rôle de l'hyperpnée, en tant que facteur déclenchant de la crise comitiale, nous paraît pouvoir être donnée : l'excès de ventilation pulmonaire n'agirait pas par un mécanisme humoral, mais bien en provoquant une vaso-constriction cérébrale, ce qui nous ramène à considérer l'anémie encéphalique comme agent déterminant des convulsions.

L'observation 41 a trait à un état intermédiaire entre tétanie et épilepsie vraie : la crise débute par une contracture de la main avec déviation de la commissure buccale. Une chute survient sans perte de conscience, sans morsure de la langue, sans miction involontaire. Ici encore, amélioration très importante après énervation sinu-carotidienne.

La constatation d'un syndrome clinique d'insuffisance parathyroïdienne, associé aux manifestations comitiales, constitue, semble-t-il, une indication à pratiquer l'énervation sinu-carotidienne. L'hypocalcémie paraît constituer un test infidèle d'insuffisance parathyroïdienne. Peut-être pourrait-on avoir recours, pour y suppléer, à l'interférométrie ou mieux au dosage de la parathormone dans le sang suivant la technique d'HAMILTON et SCHWARTZ.

4. — L'épreuve de Tschermak.

La compression sinusale nous paraît devoir faire partie des examens pré-opératoires indispensables.

L'excitation du sinus déclenche-t-elle une crise convulsive, comme RECHT, DANIELOPOLU, TSINIMAKIS et d'autres auteurs encore l'ont observé, son énervation paraît justifiée. La compression provoque-t-elle seulement un ralentissement très marqué du pouls, avec tendance lipothymique, il y a là un signe d'hyperréflexivité sinu-carotidienne et une indication à pratiquer avec plus de minutie encore, si c'est possible, l'infiltration novocaïnique de la fourche vasculaire.

5. — L'épreuve du traitement médical.

Il reste à discuter le point suivant : Faut-il proposer l'énervation sinu-carotidienne aux seuls épileptiques graves, rebelles au traitement médicamenteux le plus énergique ? C'est le cas de tous les malades (sauf l'obs. 5) que nous avons opérés, c'est sans doute ce qui explique la quasi-constance de nos échecs.

Faut-il, au contraire, s'attaquer aux épileptiques avant de les avoir soumis à une thérapeutique gardénalique énergique avec l'espoir de les guérir définitivement, sans qu'ils aient à se soumettre à l'astreinte quotidienne de la prise d'une drogue dont l'action se fera sentir sur leurs facultés intellectuelles. C'est à cette conduite, que semble se rallier LAUWERS et il n'y a pas à l'en blâmer, étant donné les beaux résultats qu'il a obtenus. C'est à cette différence d'estimation des indications du traitement opératoire qu'il faut, à notre avis, attribuer la différence de qualité des résultats obtenus par les divers auteurs.

Contre-indications.

Outre que certaines variétés de mal comitial ne relèvent pas, nous l'avons déjà dit, de l'énervation sinusale, l'abstention opératoire peut être préférable en raison du terrain artério-scléreux ou de l'âge du malade.

Ces contre-indications, indépendantes de la nature de l'affection que l'on désire combattre, ont fait l'objet d'un précédent chapitre, auquel nous renvoyons.

En principe, il est inutile d'opérer les épileptiques dont l'affection semble devoir être rattachée à une séquelle de méningo-encéphalite de l'enfance, souvent d'ailleurs non reconnue, étiquetée par la famille épisode fébrile. C'est le cas des observations 26 et 30. L'échec de l'intervention dans ces deux cas est attribué par LAUWERS à cette raison.

Choix du côté à opérer.

Les cas où l'on veut se limiter à une énervation sinu-carotidienne unilatérale paraissent devoir être de moins en moins nombreux, depuis que MAGITOT a démontré qu'il était nécessaire que l'intervention fût bilatérale, pour que les effets circulatoires observés aient une certaine durée.

Cependant, même au cas d'intervention bilatérale, il paraît illogique de débiter indifféremment à droite ou à gauche, mais bien préférable de s'attaquer au côté qui répond au centre épileptogène, s'il existe. Ce choix est facile lorsque les crises s'accompagnent d'une déviation conjuguée de la tête et des yeux.

Au cas contraire, l'intervention doit porter de préférence sur le côté où le chiffre de la pression rétinienne est le plus bas (LAUWERS).

Un fait est curieux à noter : dans les cas N^{os} 15, 30, 37, 49 et 51, il a été pratiqué une énervation sinusale du côté opposé à celui où se faisait la déviation conjuguée de la tête et des yeux ; l'intervention n'a pas empêché la réapparition des crises, qui se sont alors accompagnées de *déviation conjuguée du côté opposé à celui antérieurement noté*.

Particularités de la technique opératoire.

Nous n'avons pas l'intention de reprendre ici l'exposé de la technique de l'énervation sinu-carotidienne, qui a fait l'objet d'un précédent chapitre, mais seulement de revenir sur une particularité, qui a trait exclusivement aux cas où cette intervention est dirigée contre une épilepsie.

Dans sa technique (deuxième manière 1935), LAUWERS pratique la section, entre deux ligatures, de la carotide externe au-dessus de l'origine de la thyroïdienne supérieure, cette manœuvre ayant pour but d'augmenter le débit de la carotide interne du même côté. Suivant SCHNEIDER elle augmenterait encore, par voie réflexe, le débit de la carotide interne du côté opposé dans la proportion de 80 %.

Un autre argument nous paraît exister en faveur de l'utilité de la ligature de la carotide externe, dans les énervations sinusales. Cette manœuvre supplémentaire a aussi pour effet de mettre hors circuit la seconde zone réflexogène carotidienne, celle que DANIELOPOLU situe sur le segment de la carotide externe où prend naissance l'artère faciale.

De toute manière, si l'on se décide à sectionner la carotide externe, il nous paraît indispensable de le faire en aval de la thyroïdienne supérieure. Admettant, en effet, que l'énervation sinusale présente, entre autres conséquences, celle de réactiver le fonctionnement des parathyroïdes, il apparaîtrait pour le moins illogique de diminuer l'apport sanguin thyro-parathyroïdien en liant la carotide externe à son origine.

Dans un cas (Obs. 3), la thyroïdienne supérieure bridant et limitant le retournement de la fourche vasculaire, tel que nous l'avons décrit, on a été amené à la sectionner. Nous reconnaissons que cette manœuvre, peu recommandable, est à éviter et nous nous en sommes abstenu par la suite.

Incidents opératoires.

L'appréhension de voir survenir une crise comitiale en cours d'intervention, nous a toujours saisi lorsque nous mettions le malade sur la table opératoire. L'agitation qui en

aurait résulté, aurait évidemment forcé à interrompre l'éner-
vation sinu-carotidienne, pour un temps de durée variable,
compte non tenu des fautes d'asepsie qui en auraient pu
résulter.

Aussi avons-nous toujours à portée de main une ampoule
de gardénal injectable ou de somnifène. L'expérience nous a
d'ailleurs montré que leur action n'a rien d'immédiat, par
contre, nous avons retenu ce qu'en pareil cas LAUWERS
(Obs. 46) avait constaté.

Nous y lisons en effet : « Au cours des manipulations ef-
fectuées sur la fourche carotidienne, se déclenche une crise
convulsive, jugulée aussitôt par la ligature et la section de
la carotide externe ».

S'agissait-il là d'une simple coïncidence ? En tout cas, en
une semblable éventualité, rien ne s'opposait à tenter de re-
nouveler ce qui n'avait été qu'une constatation fortuite. L'oc-
casion s'en est présentée (Obs. 8).

Voici ce que mentionne à ce sujet le compte rendu opéra-
toire :

On entreprend la dénudation artérielle. Lorsque la sonde can-
nelée arrive au contact de la carotide primitive, le malade com-
mence à s'agiter, agitation avec raideur, sans convulsions clo-
niques proprement dites, sans perte des urines. Le patient se
raidit par instant en orthotonos, ce qui force à interrompre l'in-
tervention pendant quelques instants. A la seconde crise injection
de 5 cgt. de gardénal sodique : aucune action apparente.

Au cours des accalmies, on poursuit l'isolement de la bifurca-
tion carotidienne et on constate que chaque fois que l'instrument
travaille au contact de la carotide primitive, le malade recom-
mence à s'agiter proférant avec violence des phrases sans suite...
On tente alors d'enrayer ces manifestations par l'infiltration novo-
cainique de l'adventice péri-carotidienne primitive. Aucun résul-
tat appréciable.

Aussi, se porte-t-on vers la carotide externe, dont on veut tenter
la ligature, se rappelant une observation de LAUWERS, où cette
manœuvre enraya une crise comitiale au début. On passe sous la
carotide externe à son origine un ruban qui y interrompt le cours
du sang sans qu'il soit fait de ligature. A partir de ce moment
revient le calme...

Retenons donc, malgré son empirisme, ce procédé susceptible de rendre des services.

Suites opératoires.

L'apparition de crises convulsives, parfois fréquentes, subintrantes même, est chose banale dans les suites immédiates d'une énervation sinusale faite pour épilepsie.

Il n'y a pas lieu de s'en inquiéter. Elles constituent une indication à poursuivre le traitement calmant déjà institué par le passé, en augmentant même si besoin les doses de gardénal.

Rarement l'état de l'opéré apparaît plus sérieux, réalisant un véritable ÉTAT DE MAL. Nous en avons observé un cas véritablement impressionnant, encore que nous ne puissions nous prononcer formellement sur la nature des accidents.

Nous extrayons de l'observation 7 ce qui y a trait :

Au décours de la seconde énervation sinusale qui s'était déroulée sans incident, on note 4 crises convulsives violentes.

Le surlendemain de l'intervention, 14 juin, à 9 heures, l'agitation persiste, devenant continue. Le malade gémit sans arrêt, poussant de temps à autre un cri. Lucidité très éteinte.

Raideur des deux membres inférieurs et de la nuque, cependant que les membres supérieurs restent souples.

Réflexes tendineux vifs ; pas de Babinski.

Le malade accuse des douleurs épigastrique et sous-costale droite, sans irradiations. Pas de vomissements. Il existe une défense pariétale légère, sans contracture. Pas de rétention d'urine.

Tension artérielle : 15-9.

On soulève le diagnostic d'hémorragie méningée, survenue à l'occasion d'un à-coup d'hypertension, permis par l'énervation sinusale.

On fait une ponction lombaire. La ponction reste blanche malgré qu'on ait nettement l'impression que l'aiguille est dans le canal rachidien.

Gardénal 0,20 ; morphine 1 ctg.

Revu à 13 heures : Symptômes non modifiés. Nouvelle tentative de P. L. faite par notre collègue médecin CAMUS, qui, comme nous, a la sensation d'être en bonne place, cependant il ne vient pas de liquide.

A 15 heures, la température s'élève en flèche à 40°8. L'état paraît très grave.

A 16 heures, le tableau clinique ne s'est guère modifié, cependant la température est retombée à 38°4. Pouls à 110.

Nouvelle tentative de ponction lombaire, qui reste encore blanche, cependant l'aiguille du manomètre de CLAUDE marque une très légère dénivellation, ce qui semble prouver que l'on est bien dans le canal rachidien.

Le diagnostic d'œdème cérébral avec blocage du trou occipital est alors tenu pour vraisemblable.

Examen du fond d'œil : pas de stase papillaire.

T. A.=15-10. Pouls à 100.

Malgré l'absence de bradycardie, d'hypertension, de stase papillaire, nous persistons dans le diagnostic d'œdème cérébral.

Avant de se décider à faire une trépanation décompressive, nous pratiquons à 20 heures une injection très lentement poussée (15 minutes) de 50 cc. d'une solution hypertonique de sulfate de magnésie à 15 %.

Dès le début de l'injection, l'agitation cède et le malade recouvrant la conscience se déclare très soulagé... Pareils incidents ne se sont pas renouvelés.

La nature exacte des accidents observés ne peut être affirmée. S'agit-il d'un simple état de mal épileptique ? encore que celui-ci puisse avoir pour substratum un œdème cérébral ; l'absence de crises comitiales typiques ne plaide guère en faveur de cette hypothèse.

L'action sédative remarquable du sulfate de magnésie, en solution hypertonique, administré dans le but de remédier à un œdème cérébral, dont l'existence était supposée, ne permet pas d'affirmer que notre diagnostic était exact. Le sulfate de magnésie est en effet un calmant puissant, et ce n'est peut-être pas à l'action osmotique de ses solutions hypertoniques qu'il faut attribuer le succès.

Nous penchons cependant pour le diagnostic d'œdème cérébral en raison de la similitude que nous trouvons entre les accidents observés et les constatations faites par LAUWERS (Obs. 19), dont nous extrayons le passage suivant :

Dix jours après l'opération (premier côté) le malade présente un état de mal épileptique inquiétant. Il est dans un coma permanent, interrompu seulement, de temps à autre, par une crise

convulsive. Deux injections intra-musculaires et une injection intra-veineuse de 2 cc. de somnifène ne parviennent pas même à atténuer les spasmes. La pression du liquide céphalo-rachidien, en position couchée, mesure 60. Cet état durant depuis 12 heures, nous tentons une trépanation décompressive droite sans anesthésie. La masse du cerveau bombe dans la brèche de trépanation. Au moment d'une crise, on voit se produire un œdème modéré de la leptoméninge. Les pulsations ne sont pas arrêtées. L'œdème disparaît rapidement après l'accès. L'exploration sommaire du cerveau ne révèle aucune tumeur. Le malade reprend connaissance deux heures après l'opération. Les suites opératoires sont bénignes.

Signalons enfin que GUIBAL et RAMÉ (Obs. 64) ont observé un état de mal avec mort, 3 mois après énérvation sinu-carotidienne unilatérale. L'intervalle entre l'intervention et le début des accidents permet, nous semble-t-il, de ne pas établir de corrélation entre eux.

Nous devons néanmoins retenir la possibilité d'accidents sérieux, survenant au décours d'une énérvation sinusale, sans qu'on puisse affirmer que celle-ci soit la cause de ceux-là.

Sont-ils l'apanage des interventions de ce genre pratiquées chez des sujets épileptiques ? Nous n'avons relevé aucun incident de cette nature au décours des énérvations sinu-carotidiennes, pratiquées pour d'autres affections. Cette carence peut tenir à ce que l'épilepsie a constitué l'indication majeure de cette intervention, à moins qu'il ne faille incriminer l'instabilité vaso-motrice particulière à cette affection.

Résultats

Sans vouloir attacher aux chiffres plus d'importance qu'ils n'en méritent, nous croyons utile, avant de donner les résultats globaux, de rapporter les statistiques publiées par différents auteurs.

LAUWERS (1931), 17 cas : 5 guérisons, 7 améliorations, 5 échecs.

LAUWERS (1932) : 14 succès, 16 améliorations, dont 5 ont pu suspendre toute médication au bout de 3 ans, 27 échecs.

LAUWERS (1935), nouvelle série : 11 sédations complètes, 9 améliorations, 5 échecs.

Les chiffres concernant les opérés de LAUWERS, dont nous rapportons les observations, ne concordent peut-être pas avec ceux donnés par cet auteur. Ceci vient de ce que nous avons seulement tenu compte des cas, que nous avons pu personnellement revoir, à quelque distance de l'intervention, ou au sujet desquels nous avons reçu des renseignements avec un recul suffisant.

GUIBAL et RAMÉ (1933), 3 cas : 1 amélioration légère, 1 échec, 1 mort par état de mal 3 mois après.

LERICHE (in thèse FROELICH), 3 cas : 3 améliorations.

BARRAQUER (1933) déclare avoir opéré 120 épileptiques suivant la technique de LAUWERS. Six fois seulement il aurait obtenu une suspension complète des crises. Malheureusement le détail des observations d'une série aussi importante n'est pas publié. Nous avons écrit à Barraquer, pour avoir des précisions, mais notre lettre est restée sans réponse. Nous regrettons de ne pouvoir faire entrer en ligne de compte cette statistique.

RIZZATTI (1937), statistique inédite : 20 cas opérés, dont 17 interventions bilatérales. L'auteur ne s'est adressé qu'à des épilepsies graves par la fréquence ou l'intensité des crises.

Résultats : 2 guérisons cliniques ; 5 améliorations nettes

du syndrome convulsif ; 5 sans changement ; 3 morts survenues à échéance trop brève pour permettre de juger de l'action sur le syndrome épileptique ; 5 cas ne doivent pas entrer en ligne de compte (l'intervention étant encore trop récente, ou le malade n'ayant pu être suivi assez longtemps).

Soit, en éliminant ces derniers : 13 % de guérisons cliniques, 33 % d'améliorations nettes.

Mais RIZZATTI fait des réserves sur la bénignité de ce type d'intervention. En effet, considérant avec un recul suffisant ses résultats, il trouve :

9 morts : 1, par ulcération septique de la carotide interne (seule mort qu'il faille rapporter directement à l'intervention, soit 5 %) ; 1, peu après l'opération, par granulie ; 7, à échéance plus ou moins brève, dans des circonstances diverses, mais il s'est toujours agi de morts subites. On peut toutefois éliminer de ce cadre un décès par noyade.

Les jugements les plus divers ont été portés sur la valeur de l'énervation sinu-carotidienne, dans la thérapeutique de l'épilepsie.

HIRSCH, WEISS, IZGUR et LAUERMAN (1927) se demandent si certaines des améliorations constatées, en matière d'épilepsie, après les opérations sympathiques, ne peuvent être mises sur le compte de l'anesthésie et considèrent « qu'en tout cas, la sympathectomie péri-carotidienne n'a pas d'effet délétère sur l'animal et sur l'homme, quoique l'opération ne soit pas exempte de dangers du point de vue technique ».

« Il ne s'agit pas, en l'occurrence, écrit LAUWERS (1930), d'un traitement à mettre en parallèle avec les traitements médicamenteux. Il s'agit simplement d'une méthode qui assure une vie supportable aux quelque 20 % d'épileptiques que la médecine abandonne à leur sort ».

DELAGÉNIÈRE (1932) considère que « l'opération de LAUWERS agit, peut-être, en augmentant la circulation artérielle cérébrale, donc en supprimant ou diminuant les risques d'anémie cérébrale ». Aussi sa conception du traitement chirurgical de l'épilepsie est-elle la suivante :

1° traiter l'épine irritative si l'on en découvre une ;

2° si l'épilepsie semble essentielle, lier d'abord le sinus longitudinal supérieur (opération de DELAGÉNIÈRE) et en cas d'échec enlever les corpuscules carotidiens.

RIZZATTI (1932) pense que l'ablation du corpuscule carotidien est la plus brillante intervention chirurgicale pour le traitement du mal comitial.

SÉNÈQUE (1933) se demande si dans les cas très légers « la sédation obtenue est bien la résultante du traitement chirurgical ».

HEYMANS, BOUCKAERT et RÉGNIERS (1933), traitant de l'énervation sinusale écrivent : « Les résultats obtenus jusqu'ici n'entraînent toutefois pas notre conviction, quant à l'utilité d'une telle intervention opératoire, d'autant plus qu'il n'est pas rare que, à la suite de n'importe quelle intervention chirurgicale des épileptiques voient s'atténuer, ou même disparaître, leurs crises pendant plusieurs mois ».

PENFIELD (1935) estime que « l'ablation du corpuscule carotidien et l'énervation du sinus carotidien ne trouvent, à l'heure actuelle, aucune justification théorique, si ce n'est dans les rares cas de réflexe carotidien anormal évident ».

Il est difficile de porter un jugement sur une nouvelle thérapeutique destinée à combattre l'épilepsie. Nombreux, en effet, sont les cas de cette affection où les crises évoluent suivant un rythme des plus capricieux, laissant parfois de longues périodes de rémission. « Il est banal, écrit PAGNIEZ, de voir les manifestations comitiales s'arrêter à la suite de tel ou tel mode de traitement nouveau, mais d'une façon purement temporaire, d'où la nécessité d'attendre avant de parler non seulement de guérison, mais même d'effet thérapeutique obtenu ».

C'est dans cet esprit, que nous avons essayé d'apprécier les résultats de l'énervation sinu-carotidienne. D'accord avec M. LAUWERS, nous n'avons retenu du grand nombre d'observations qu'il mettait à notre disposition que celles concernant des patients ayant donné, à échéance suffisamment éloignée, de leurs nouvelles, ou des malades que nous avons pu, nous-

même, examiner lors de nos deux séjours à la clinique de Courtrai.

Des observations que nous avons rapportées, nous ne retiendrons pas, dans l'établissement de notre statistique, les cas n^{os} :

52, où le recul est insuffisant pour juger du résultat ;

59, où le malade a été suivi un mois ;

65, où les convulsions étaient peut-être symptomatiques d'un processus méningé ;

76, où l'on peut discuter la part d'une artérite spécifique ;

83 et 84, rapportées seulement pour mémoire ;

88, 89 et 90, où l'énervation sinu-carotidienne n'a été pratiquée qu'après échec de la trépanation décompressive ;

91, où il s'agit d'une épilepsie traumatique opérée à titre expérimental.

Mettons à part le cas 75 : décès post-opératoire.

Restent 80 observations valables :

Sur ce nombre, nous trouvons 15 GUÉRISONS. Ce sont les cas n^{os} 9, suivi dix ans ; 10, suivi neuf ans ; 15, suivi neuf ans ; 17, suivi huit ans ; 32, suivi quatre ans et demi ; 42, suivi deux ans et quatre mois.

Dans tous ces cas, la guérison a suivi immédiatement l'intervention ou est survenue peu après.

Au contraire, la cessation des crises convulsives est survenue à retardement dans les observations 12, 14, 40, où les crises ont disparu, un an après l'intervention.

Ailleurs, seules les manifestations convulsives ont rétro-cédé ; le malade ne présente plus que des équivalents, des absences. C'est le cas des observations : 20, suivie 3 ans ; 21, suivie 18 mois.

Dans deux cas, le mot de guérison ne peut être prononcé, mais l'amélioration est si considérable, que nous les rangeons cependant dans cette catégorie : 18, 7 ans sans crise, puis un accès convulsif ; 41, une crise en 18 mois, au lieu d'une par jour.

Enfin, nous isolons deux cas de guérison franche, observa-

tions 28 et 44, où les crises ont disparu totalement sans qu'aucune thérapeutique médicale ait été instituée.

Seul, l'âge de ces deux malades (13 ans) peut appeler une réserve. On sait que l'épilepsie infantile peut régresser à la puberté. On peut donc nous opposer que, non opérés, ces jeunes malades auraient pu guérir spontanément.

Ces réserves faites, nous arrivons au total de 15 GUÉRISONS SUR 79 OPÉRÉS, SOIT 18,7 %.

Ces 15 guérisons ont été obtenues : 10 fois, par énervation sinusale unilatérale ; 5 fois, par énervation bilatérale.

21 patients ont tiré un bénéfice de l'intervention, nous isolons 4 observations, qu'on pourrait presque ranger dans le cadre des guérisons.

13 : crises moins fréquentes ; guérison 7 ans après ;

29 : 3 ans sans crise, sauf à la fin d'une grossesse ;

47 : une crise en 7 mois, au lieu d'une par semaine ;

78 : deux crises après une guérison apparente de 2 ans.

Mettons encore à part l'observation n° 25 où les crises ont disparu, remplacées par des équivalents.

Ont encore été améliorés par l'intervention, les cas n°s 4, 6, 8, 11, 22, 24, 38, 43, 53, 54, 60, 61, 62, 67, 68, 70.

D'autres améliorations n'ont été que transitoires, n°s 69, 6 mois sans crise, et 85.

Nous ne les retiendrons pas plus que les résultats qualifiés d'amélioration, qui ne nous paraissent pas offrir suffisamment de garanties, observations 35 et 45, où l'on peut discuter la part qui revient dans ces améliorations au traitement médicamenteux, ainsi que les cas n°s 66 et 81.

Éliminant donc ces 6 dernières observations, il nous reste 21 CAS OÙ L'ÉNERVATION SINUSALE A PROCURÉ AU MALADE UN BÉNÉFICE NOTABLE. Il nous faut préciser ce que nous entendons par amélioration. Ce terme suppose : une diminution franche de la fréquence des crises ; ou une atténuation de la gravité des accès et des troubles amnésiques et confusionnels, qui leur font suite ; ou encore, association de ces deux éléments, à savoir crises moins nombreuses et plus bénignes.

Nous remarquerons, d'accord avec LAUWERS et RIZZATTI,

que l'intervention a une action certaine sur la répétition des phénomènes convulsifs, mais qu'elle reste inefficace sur les équivalents mineurs du syndrome (absences, fugues, troubles psychiques).

En résumé, notre statistique, compte tenu des cas que nous avons refusé d'y intégrer, se résume en 80 cas opérés avec :

15 guérisons	18,7 %
21 améliorations	26,2 %
43 échecs	53,9 %
1 mort du fait de l'opération	1,2 %



Conclusions générales

I. — L'étude anatomique nous a montré le siège quasi constant, dans l'angle d'écart des carotides secondaires, et à leur face profonde, du corpuscule carotidien. Le terme de corpuscule rétro-carotidien adopté par RIEFFEL, et à sa suite par la plupart des auteurs, apparaît donc comme inexact.

II. — Expérimentalement, les variations du chimisme sanguin après énervation sinusale nous ont paru être du même sens que celles observées après toute intervention, sauf, peut-être, en ce qui concerne la calcémie.

Les modifications de la chronaxie corticale et périphérique enregistrées au décours d'une telle intervention nous ont semblé être parallèles aux variations de la calcémie, et, en tout cas, peu durables.

L'énervation sinu-carotidienne diminue la résistance de l'organisme à l'anoxhémie ; l'énervation sinusale n'en reste pas moins autorisée car le trouble de la régulation respiratoire n'apparaît que dans des conditions très anormales.

Nous n'avons pas réussi à mettre en évidence une sensibilité du corpuscule carotidien aux toxiques convulsivants usuels.

L'énervation sinusale détermine une hyperplasie précoce importante et durable de la cortico-surrénale. Ce résultat doit inciter à poursuivre l'étude du traitement de la maladie d'Addison par l'énervation sinu-carotidienne, en suivant M. LERICHE dans la voie qu'il a ouverte.

III. — L'énervation sinu-carotidienne apparaît comme une intervention bien réglée et bénigne, à condition qu'elle soit précédée d'une section physiologique du nerf de Hering par infiltration novocaïnique.

IV. — En matière d'épilepsie (Méthode de LAUWERS), l'énervation sinu-carotidienne a fourni d'indiscutables succès (guérisons suivies dix ans) et des améliorations. Notre statistique basée sur 90 observations donne :

18,7 % de guérisons ;
26,2 % d'améliorations ;
53,9 % d'échecs ;
1,2 % de mort.

Les guérisons ont trait à des épilepsies essentielles ayant débuté dans l'enfance et ne pouvant être attribuées à une séquelle de méningo-encéphalite. Il s'agit habituellement de comitiaux à manifestations ni trop fréquentes, ni trop sévères.

Les épileptiques graves résistant aux barbituriques présentent, au décours de l'intervention, une diminution parfois notable de la fréquence des crises ; les équivalents ne sont en rien influencés.

Les épreuves labyrinthiques et les examens oculaires sont tests trop infidèles pour qu'on s'attache à les rechercher dans le but de préciser l'indication opératoire. Au contraire, la coexistence d'une insuffisance parathyroïdienne ou d'un réflexe sinusal à la pression nettement anormal nous paraissent constituer une indication à tenter l'énervation sinu-carotidienne.

Vu :

LE DOYEN,
TIFFENEAU.

Vu :

LE PRÉSIDENT DE LA THÈSE,
GRÉGOIRE.

Vu et permis d'imprimer :

LE RECTEUR DE L'ACADÉMIE DE PARIS,
ROUSSY.

BIBLIOGRAPHIE

- ABADIE. — Congrès neurol. internat. Londres, 1935.
- ABELOUS et LASSALLE. — C. R. Acad. Sciences, 1927, p. 1312.
- ALMEIDA et MARTINO. — Arch. di Fisiol., 1933, p. 593.
- ALTENBURGER et WOLFF. — Klin. Woch., 1932, XI, p. 980.
- ANDREOLI. — Giorn. di Acad. di Med. di Torino, janv. 1932, p. 68.
- ARA. — Arch. di Fisiol., 1933, p. 325.
- ARA et SACCHI. — Archivio di Fisiol., 1933, p. 307.
- Bull. d. Soc. Ital. d. Biol. Sper. VII, 4, 1932.
- ARGAUD et DE BOISSEZON. — Bull. Acad. Médecine, oct. 1935.
- ASK-UPMARK. — Acta psychiatrica et Neurologica, Supp VI, Copenhagen, 1935.
- BALFOUR et WILDNER. — Surgery gyn. and obst., 1914, vol. 18, p. 203.
- BARRAQUER. — Ars Medica, 1933, p. 365.
- BAYLESS et HEYMANS. — Journal Physiology, vol. 90.
- BENARD et MERKLEN. — Ann. de Thérapie biologique, 15 janvier 1935.
- Soc. Méd. Hôp. Paris, 20 nov. 1936.
- BENEKE. — Frankf. Zeitschr. f. Pathol., 1922, 28, p. 407.
- BENOÎT. — Arch. de Biologie, 1928, p. 219.
- BETKE. — Brun's Beitr. fur Klin. Chir., 1915, 95, p. 343.
- DE BETTENCOURT. — C. R. Soc. Biol., 1935, 120, p. 541.
- BEYNE, GAUTRELET et HALPERN. — C. R. Soc. Biol., 1933, 113, p. 585 et Journ. de Physio., 1935, 33, p. 486.
- BIGWOOD. — Ann. Méd., janv. et fév. 1924.
- BINET et STRUMZA. — Journ. Méd. français, mars 1937.
- BINET et GAYET. — C. R. Soc. Biol., 1929, C, p. 177.
- C. R. Soc. Biol., 1929, C, p. 180.
- BISGAARD et NOERWIG. — C. R. Soc. Biol., 12 sept. 1923, p. 803.
- DE BOISSEZON. — Ann. Ana. patho., juin 1936.
- BOJOVITCH. — Rev. chir., 1925, p. 608.
- Archives Serbes, 1925, n^{os} 2, 5 et 10.
- Rev. Médicale, mai 1927.
- BOOT. — Ann. of Otology Rhinology, 1923, 32, 1241.
- BOUCKAERT et HEYMANS. — C. R. Soc. Biol., t. 105, p. 878.
- BOUCKAERT, DAUTREBANDE et HEYMANS. — Ann. de Physiol., 1931, 7, p. 207.
- BOURGUIGNON, TURPIN et GUILLAUMIN. — C. R. Soc. Biol., 1925, XCII, p. 781.

- BOURGUIGNON et SAINTON. — C. R. Soc. Biol., 1931, CVII, 25 avril.
BOURGUIGNON. — Journ. Méd. français, janv. 1932.
BRAEUCKER. — Beitr. z. Klin. Chir., 1933, 158, p. 309.
BRAUN. — British Med. Journ., 1929, p. 566.
BRÓDSKI. — Russkaya Klinika, déc. 1929, p. 700.
— Wiener Klin. Woch., 1931, 1, p. 707.
DE BRUN. — Journ. des Prat., 1932, p. 406.
BUCY. — Arch. of inter. med., 1936, t. 58, p. 418.
BUDDE. — Zschr. ges. Exp. Med., 1926, 50, 207.
BUSCIANO. — Cong. Neur. intern., Londres, 1935.
CABANAC. — Thèse Montpellier, 1932.
CADE STANFORD. — Westminster Hosp. Rep., 1924, 9, 235.
CARULLA, QUERALTO et GONZALEZ. — Journ. de Radio., décembre 1932.
CASAS et HINSLEY. — Klin. Wochen., 1932, p. 541.
CASSIDY et PAGE. — Proc. Roy. Soc. Med., 1928, 11, 1414.
DE CASTRO. — Trav. du Lab. de l'Univ. de Madrid, t. 24, p. 365, 1920 ; t. 25, 1927-28, p. 331 ; t. 23, p. 427, 1925.
— Zeitsch. fur die Gesamte Anatomie, 1929, 89, p. 250.
CESARIS DEMEL. — Il Valsalva, 1928.
CHAUCHARD (A. et B.). — C. R. Soc. Biol., 1928, tome XCIX, p. 1572.
— C. R. Acad. Sciences, 1929, t. 188, p. 457.
COKE et DUNLOP. — The Lancet, CCXXIII, 12 nov. 1932, p. 1050.
COLLAZO, RESA et CRUZ. — La medicina Ibera, 2 févr. 1935, p. 177.
— Klin. Wochenschrift, 25 mai 1935, p. 748.
CORDIER et COULOUMA. — C. R. Assoc. des Anatomistes, 1932, p. 161 et Echo Médic. du Nord, 18 mars 1933.
— C. R. Soc. de Biol., 1932, t. CIX, p. 675.
COWDRY. — Endocrin. and metabolisme, 1922.
CHRISTIE. — Endocrinology, 1933, 17, 421 et 433.
CROMER et IVY. — Proceed. Soc. for exper. biol., 1930, p. 564.
CROUZON. — Le syndrome Epilepsie, 1929.
— Réunion neurol. internat., mai-juin 1932.
DANIELOPOLU, ASLAN, MARCU et PROCA. — Bull. Acad. Médecine, 25 octobre 1927.
DANIELOPOLU. — Presse médicale, 1927, p. 1586.
DANIELOPOLU, ASLAN, MARCU, PROCA et MENESCU. — Gaz. Hôp., 14 septembre 1927.
DANIELOPOLU, SAVESCO et CAFFE. — Soc. Méd. Hôp. Bucarest, mars 1928, p. 72.

- DANIELOPOLU, MAXIM, DANIEL et PROCA. — Soc. Méd. Hôp. Bucarest, janv. 1928, p. 1.
- DANIELOPOLU, ASLAN, MARCOU et PROCA. — Soc. Méd. Hôp. Bucarest, févr. 1928, p. 21.
- DANIELOPOLU. — Soc. Méd. Hôp. Bucarest, avril 1928.
- DANIELOPOLU, SAVESCU et STEOPOE. .. Wiener Klin. Wochenschrift, mai 1931, p. 638.
- DANIELOPOLU. — Soc. Méd. Hôp. Bucarest, 5 juin 1928.
- DANIELOPOLU et RADULESCO. — Bull. Acad. Méd. Roumanie, 1936, n° 1, p. 91.
- DANIELOPOLU. — Presse Méd., 1933, p. 170.
- DANIELOPOLU, RADOVICI et MARCU. — Revue Neurol., 1931, p. 810.
- DANIELOPOLU, RADOVICI et ASLAN. — Revue Neurol., 1932, p. 1326.
- DANIELOPOLU, SAVESCO, ASLAN et STEOPOL. — C. R. Soc. Biol., 1932, t. 109, p. 989.
- DANIELOPOLU, ASLAN et MARCU. — C. R. Soc. Biol., 1932, t. 109, p. 992.
- DANIELOPOLU. — Zeitsch. f. die ges. exp. Med., 14 juillet 1928.
- DAUTREBANDE, AIAZZI-MANCINI et PHILIPPOT. — C. R. Soc. Biol., 1935, t. 120, p. 538.
- DAUTREBANDE et WEGRIA. — C. R. Soc. de Biol., t. 124, 1937, n° 9, p. 827.
- DECHARNEUX. — C. R. Soc. Biol., 1934, t. 116, p. 352.
- DELAGENIÈRE. — Revue Neurol., juin 1932, p. 1389.
- DELMAS et LAUX. — Anatomie médico-chirurgicale du système nerveux végétatif.
- DELREZ. — Le Scapel, 1934, p. 1109.
- DOUGLAS. — Medical Record, 6 mars 1909.
- DRUNER. — Dtsch. med. Wochschr., 1924, 51, p. 559.
- FERRARO. — Il Policlinico (Sez. Prat.), 4 janvier 1937.
- FERRIS, CAPPS et WEISS. — Medicine, 1935, 14, 377.
- FISCHER. — Zeitsch. f. d. Ges. Exp. Medizin., 1924, 39, p. 476.
- FONTAINE, ISRAEL et DAULL. — Rev. chir., fév. 1937.
- FONIO. — Dtsch. Zschr. f. chir., 1928, 207, 325.
- FORSTER. — Münchn. Med. Woch., 1923, n°s 34-35.
- FREDET. — Acad. Chir., 1^{er} avril 1936, p. 530.
- FREUDENBERG. — Klin. Woch., 1^{er} mai 1937, p. 626.
- FROELICH. — Thèse Strasbourg, 1935.
- FRUGONI. — Arch. ital. di Biol., 1913, 59, p. 208 ; Semaine Méd., 9 octobre 1912, p. 481 ; Policlin. Sez. Med., 1913.
- FUNKE. — An. Méd., 1904, vol. 8, p. 109.
- GEMMILL et REEVES. — Am. Journ. Physio., 1933, t. 105, p. 487.

- GEMMILL, GEILING et REEVES. — *Am. Journ. Physiol.*, 1934, t. 109, p. 709.
- GÉRARD et BILLINGSLEY. — *Anat. Record*, 1923, 15, 391.
- GIBBS, DAVIS et LENNOX. — *Arch. of Neurol. and Psych.*, décembre 1935.
- GOLLWITZER, MEIER et SCHULTE. — *Arch. f. exp. Path.*, 1932, t. 165, p. 685.
- GOMEZ. — *Trans. Chicago Path. Soc.*, 1907, p. 104.
- GOORMAGHTIGH et ELAUT. — *C. R. Soc. Biol.*, 1929, tome 101, p. 501.
- GOORMAGHTIGH et HEYMANS. — *C. R. Soc. Biologie*, t. CVI, 1931, p. 474.
- GOSSES. — *Het glomus caroticum*, 1936. Van Gorcum et Comp., édit., Assen.
- *Acta neerlandica morphologiae*, t. I, n° 1, 1937, p. 38.
- GREEN, DE GROAT et MAC DONALD. — *Amer. Journ. Physio.*, 1^{er} janvier 1935.
- GREEN et DE GROAT. — *Am. J. Physiol.*, 1935, 112, 488.
- GRÉGOIRE, LYONNET et DELAVENNE. — *Le Sang*, 1933, n° 8, p. 790.
- GRÉGOIRE. — *Soc. Nat. chir.*, 31 mai 1933.
- GUIBAL et RAMÉ. — *Soc. Nat. chir.*, 3 mai 1933.
- HARTMANN. — *Acad. Chir.*, 9 décembre 1936.
- HELLWIG. — *Arch. f. Klin. Chir.*, 1924, t. 128, p. 261.
- HEPPNER. — *Arch. für path. Anat. und Physiol.*, Bd. XLVI.
- HERBET. — *Thèse Paris*, 1900.
- HERING. — *Die Karotissinusreflexe auf herzzund Gefässe*. Steinkopf. Dresden und Leipzig, 1927.
- HEYMANS. — *Le sinus carotidien et les autres zones vasosensibles réflexogènes*, 1929. Les Presses Universitaires.
- HEYMANS, BOUCKAERT et REGNIERS. — *Le sinus carotidien et la zone homologue cardio-aortique*. Paris, 1933.
- HEYMANS et GOORMAGHTIGH. — *Soc. Biol.*, 1931, 106, p. 474.
- HEYMANS. — *C. R. Soc. Biol.*, 1928, XCIX, p. 1239.
- *C. R. Soc. Biol.*, 1928, XCIX, p. 1236.
- HEYMANS et BOUCKAERT. — *C. R. Soc. Biol.*, 1929, C, p. 202.
- *Ann. Physio. physicochimie biol.*, 1932, VIII, p. 330.
- *C. R. Soc. Biol.*, 1932, CX, p. 996.
- *C. R. Soc. Biol.*, 1932, CXI, p. 654.
- HEYMANS. — *C. R. Soc. Biol.*, 1929, C, p. 196.
- HEYMANS, BOUCKAERT et P. BERT. — *C. R. Soc. Biol.*, 1933, t. 112, p. 714.
- HEYMANS et BOUCKAERT. — *Presse médic.*, 1933, t. 41, p. 729.
- HEYMANS. — *C. R. Soc. Biol.*, 1931, t. 107, p. 1292.

- HEYMANS, BOUCKAERT, FARBER et HSU. — C. R. Soc. Biol., 1935, t. 120, p. 1354.
- HIRSCH, WEISS, IZGUR et LAUERMAN. — Journ. Am. Med. Assoc., 13 août 1927, p. 516.
- HIRSCHFELDER et HAURY. — Proceed. of. Soc. for Exper. Biology and medicine, octobre 1935, p. 40.
- HOVELACQUE. — Anatomie des nerfs craniens et rachidiens et du système grand sympathique.
- HOVELACQUE et MAES, BINET et GAYET. — Presse Méd., 1930.
- JACOBOWICZ, NITZESCU et POP. — C. R. Soc. de Biol., 1928, t. 98, p. 732.
- Zeitschrift. f. d. ges. exp. Med., 1929, LXVI, p. 359.
- JARLAND. — Thèse Bordeaux, 1903.
- JEAN (Louis). — Thèse Bordeaux, 1925.
- JONGBLOED et NOYONS. — Acta brevia Neerlandica, II, 90.
- JONGBLOED. — Ann. de Physiol., 1936, p. 457.
- JONNESCO. — Bull. Acad. Med., 1920, 84, p. 93.
- JUNG et CHINASSI HAKKI. — Rev. de chir., 1932, p. 537.
- KATZENELBOGEN. — Journ. of Neur. and mental diseases, 1931, p. 636.
- KAYSER et KLOTZ. — Paris Méd., 8 février 1936.
- KEELE. — Quart. Jl. Med., 1935, p. 213.
- KLUG. — Brüns. Beitr. Klin. Chir., 1924, 131, p. 531.
- KNIGHTON. — New Orleans Med. and Surg. Journ., déc. 1924, t. 77, p. 237.
- KOCH. — Americ. Journ. of Physiology, oct. 1929.
- KOHN. — Arch. f. Micr. Anat., 1900, p. 81, v. 56.
- LABORDE. — Acad. Méd., 4 oct. et 29 nov. 1898.
- LABBÉ et BOURGUIGNON. — Journ. méd. français, janvier 1932.
- LAIGNEL-LAVASTINE, GIRODE et LARGEAU. — Rev. Neurologique, 1929, p. 1085.
- LAFFITE. — Arch. méd. chir. de Province, décembre 1936.
- LAMARE, LARGET, DARNIS et LECOQ. — Bull. Soc. Chimie Biol., 1933, p. 1124.
- LAMBRET et DRIESSENS. — Acad. Chir., 1936, p. 523.
- LAMELAS. — J. amer. f. Physiol., 1930, 93, 111.
- LAGRANGE (H. et A. M.). — Annales d'Oculistique, août 1935.
- LANZILLOTTA. — Arch. di Fisiol., 1913, vol. 11, p. 447.
- LAPICQUE. — C. R. Soc. Biol., 1914, t. 76, p. 230.
- LAUWERS. — Journ. Chir., mai 1931, p. 686.
- Rev. Neurol., 1932, p. 1377.
- Congrès Neurol. Internat., Londres, 1935.
- Introduction à la chirurgie nerveuse.

- Bull. Acad. Royale Belgique, 26 nov. 1927.
- LAUX et CABANAC. — Ann. Ana. Patho., avril 1931.
- LEFEBVRE. — Rev. Belge des Sc. Méd., tome V, 1933, p. 5.
- LENNOX et ALLEN. — Acta of neur. and Psych., déc. 1930, p. 1199.
- LENNOX. — Intern. neurol. Congress., London, 28 juillet 1935.
- Arch. of Neurol. and Psych., août 1936.
- LERICHE. — Presse Méd., 1920, p. 645.
- L'avenir de la chirurgie. Lyon Chir., 1925.
- LERICHE et FONTAINE. — Pres. Méd., 22 sept. 1926.
- LERICHE. — Pres. Méd., 1920, n° 31.
- LERICHE et JUNG. — Rev. de Chir., 1933, p. 5.
- LERICHE, JUNG et WORINGER. — Pres. Méd., 19 juil. 1933.
- LERICHE. — Gaz. Hôp., fév. 1936.
- Soc. Nat. Chir., 1931, p. 400.
- LERICHE et JUNG. — Journ. de Chir., janv. 1935.
- LERICHE. — Rev. de Chir., fév. 1937.
- Bul. et Mém. de la Soc. de Chir., 8 fév. 1922, p. 189.
- LERICHE, FONTAINE et FROELICH. — Pres. Méd., 31 juil. 1935, p. 1217.
- LERICHE. — Lyon Chir., mars 1937.
- LEWIS. — Brit. Med. Journ., 1932, 1, p. 873.
- LIAN, STOICESCO et VIDRASCO. — Presse Méd., 1929, 9 oct., p. 1309.
- LINDEBOOM et WIENTJES. — Acta Méd. Scandinavica, 1936, t. 89, p. 376.
- LONGO. — Cong. neurol. internat., Londres, 1935.
- LOUYOT et SIMONIN. — Rev. Médic. de l'Est, 1^{er} juin 1932.
- MADSEN. — Acta Med. Scandinavica, 31 août 1927, p. 536.
- Acta Psych. Neur., 1932, p. 342.
- MAGITOT et DESVIGNES. — Soc. Ophtal. Paris, mars 1934.
- MAGITOT. — Bull. Acad. Méd., 12 juin 1934, p. 816 et Cong. franç. ophtal., 1934.
- MANDELSTAMN, ZAITCHIK, JITKINOFF, ELLENBOGEN et SCHAFFRAN. — Arch. mal. Cœur et Vaisseaux, 1929, p. 457.
- MARCHAND. — Rev. Neurol., déc. 1922, p. 1435.
- MARINESCO et KREINDLER. — Zeitsch. f. die ges. exp. Med., 1931, t. 79, p. 333.
- Journ. de physio. et patho. gén., 1931, t. 29, p. 77.
- Cong. neurol. internat., Londres, 1935.
- El dia Medico., 14 sept. 1931.
- MARTINO. — Arch. di Fisiol., 1933, p. 598.
- MARMORSTEIN. — Journ. de Physio., 1933, p. 734.
- DE MARTEL et GUILLAUME. — Soc. Neurol., 4 mars 1937.

MARKOW. — Deutsch. Zeitschr. für Newenheilk, 1933, CXXIX, p. 155.

MASSAGLIA. — Franckfurt Zeit. f. Path., 1916, p. 333, vol. 18.

— Endocrinology, mai 1921, p. 309.

MAY. — Rev. critique de pathol. et de therap., avril 1931.

MENEGAUX, GUILLAUMIN et PERGOLA. — J. de chirurgie, juin 1934.

— Soc. Nat. Chir., 2 mai 1934.

MERKLEN. — Thèse Paris, 1933.

MESSINA BENEDETTI. — Riv. sanit. Siciliana, juin 1935.

MIES. — Zschr. f. Klin. Med., 1932-120, p. 613 et Mies. Zeitschr. f. ges. exp. Med., 1932, LXXXV, p. 282.

MIGINIAC. — Mém. Acad. Chir., 10 février 1937.

MONT-REID. — Bull. of the John Hopkin's Hosp., XXXI, 1920, p. 177.

MORETTI. — Bollettino Poliambulanza Ronzoni, 31 oct. 1933.

MURATORI. — C. R. Assoc. des Anat., 1932, p. 409.

— Anat. Anz., 1932-33, 75, p. 115.

— Arch. Ital. di anat. e di embriol., 1934, p. 421.

NATHANSON. — Proceed. of Soc. Exp. biol. and Med., 1931, p. 1036.

NATTAN LARRIER. — Thèse Sciences, Paris, 1928.

NOYONS. — C. R. Soc. Biol., t. 99, 1925, p. 1497.

NOWAK. — C. R. Soc. Biol., 1934, t. 116, p. 642.

ORZECOWSKI. — Cong. neurol. internat., Londres, 1935.

PAGNIEZ. — Rev. Neurol., 1932, 1, p. 1139.

— L'épilepsie. Masson, édit., 1929.

PARHON. — Rev. Neurol., 1932, 1, p. 1347.

— C. R. Soc. Biol., 22 nov. 1919.

PARHON et BRIESE. — C. R. Soc. Biol., 1932, CIX, p. 241.

PARHON et GHERTA WERNER. — Cong. Neurol. internat., Londres, 1935.

PAUNZ. — Virchows Arch., 1923, 241, 76.

PENFIELD. — Cong. Neurol. Internat., Londres, 1935.

— Arch. of Neurol. and Psych., sept. 1936, p. 449.

— Ann. Med., VII, p. 300.

— Bull. Assoc. des Méd. de langue franç. de l'Amérique du Nord, janv. 1935.

PICARD et LADURON. — Rev. belge Sc. Méd., 1933, p. 531.

PISTOCCHI. — Bull. d. Scient. Med. Bologna, 1932, 104, p. 256.

— Arch. ital. di chir., 1933, t. 33, p. 69.

PRINCETEAU. — Bull. Soc. Anat. et Physio. de Bordeaux, 1899, t. XX, p. 218.

- PRUSSIA et VITALI. — Annali dell' Instituto Maragliano, mai-août 1935, p. 177.
- MAC QUARRIE, BLOOR, HUSTED et PATTERSON. — Journ. of clin. investigation, 1933, p. 247.
- RASARIO. — Minerva Medica, 7 janvier 1937.
- RAVINA et LOISEL. — Presse Méd., 15 août 1931.
- REIN, LIEBERMEISTER et SCHNEIDER. — Klin. Wschr., 1932, 11, 39.
- REITER. — C. R. Soc. Biol., avril 1925, p. 1325.
- RESA, CRUZ et COLLAZO. — Anales de Medicina Intern., 1934, p. 675, 684 ; 1935, p. 243.
- RIEFFEL. — Le corpuscule rétro-carotidien, 1892, Steinheil, édit.
- RIEGELE. — Zeit. d. ges. Anat., 1928, v. 86, p. 142.
- RISER. — Congrès Internat. Neurol., Londres, 1935.
- RIVOIRE. — Presse Méd., 28 mai 1930.
- RIZZATTI. — Giorn. della Acad. di méd. di Torino., fév. 1932, p. 68.
- RIZZATTI et ANDREOLI. — 2^e Réunion session piémontaise. Soc. Oto-neuro-ophtalmo., juin 1933.
- ROSKAM. — Presse Méd., 1930, p. 590, 30 avril.
- ROSSELLO. — Ann. de la Fac. de Méd. de Montevideo, sept. 1920, p. 487.
- ROSSING. — Arch. für klin. Chirurg., fév. 1935, p. 571.
- SALMON. — Presse Méd., 4 déc. 1935.
- SCHAEFER. — Dtsch. Zeits. f. chir., 1927, 195, 231.
— Paris Méd., 23 mai 1936.
- SCHON et SUSMAN. — Brain, mars 1927, p. 53.
- SHIPLEY et LYNN. — J. Am. Med. Assoc., 1916, 66, p. 1602.
- SFERRA. — Gaz. degli Aspedali e delle cliniche, 1^{er} février 1931.
- SICARD, HAGUENAU et LICHWITZ. — Soc. de Neurologie, 3 décembre 1925.
- SIGLER. — Annals of int. med., 1936, p. 1380.
- SLAVERIO. — Endocrinologia, 1934, p. 424, n° 5.
- SLOER. — Rev. Méd. del Rosario, 1935, p. 1240.
- SMITH. — Am. J. Anat., 1924, v. 34, p. 87.
- STELLA. — Quart. Jl. exp. Physiology, 1935, t. 25, p. 145.
- SUGEO HARISE. — Acta Soc. Oph. Jap., I, 54, 1930, p. 508.
- SUNDER PLASSMANN. — Ztschr. f. Anat. und Entw., 1930, 93, p. 567.
— Ztschr. ges. Neur. u. Psych., 1933, 147, p. 414 (Nerven).
- TERRACOL. — Thèse Lyon, 1912.
- TINEL. — Soc. Neurol., 5 novembre 1935.
— Bull. Méd., 1926.
- TOMESCO. — Soc. Méd. Hôp. Bucarest, 13 février 1929.

- TOMESCO et CONSTANTINESCU. — *Romania Medica*, août 1935.
- TOURNADE. — *Lyon Méd.*, 27 juillet 1930.
- TOURNADE et MALMÉJAC. — *Soc. Biol.*, 1, 3, 1930.
- TRAINA. — *Il valsalva*, juin 1932.
- VAN DER LINDEN. — *C. R. Soc. Biol.*, 1932, CX, p. 574.
- VASSALE. — *Pathologica*, oct. 1911, 3, p. 549.
- VAN HOONACKER. — *Soc. belge d'ophtalmo.*, 30 nov. 1930.
- VERCAUTEREN. — *Arch. intern. pharmacodyn. et therap.*, 1932, 42, 339.
- *C. R. Soc. Biol.*, 1932, CIX, p. 563.
- VIDAL. — *C. R. Soc. Biol.*, 1899, p. 188 ; 1899, p. 224 et 395.
- VILLARET, JUSTIN BESANÇON, DE SÈZE et CACHERA. — XV^e Réunion neurol. Internat., Paris, 1936.
- VINAR. — *Rev. Neurol.*, mai 1937.
- WAGNER. — *Zentralblatt für chirurg.*, 1925, XII, p. 637.
- WALTHER. — *Soc. Chir. Paris*, 29 janv. 1919.
- WATZKA. — *Assoc. des Anat. Congrès fédératif Amsterdam*, 1930.
- WEISS et BAKER. — *Proc. Soc. Exp. Biol. and Med.*, fév. 1933, p. 614.
- *Medicine*, 1933, 12, 297.
- WEISS, CAPPS, FERRIS et MUNRO. — *Arch. of internal med.*, t. 58, sept. 1935, p. 407.
- WELLBROCK et RANKIN. — *Ann. Surg.*, 1931, 93, p. 801.
- WILMOTH et CHIGOT. — *Soc. Anat.*, 3 décembre 1936.
- WILMOTH et LEGER. — *Acad. Chir.*, 24 févr. 1937.
- WILSON GÉRARD et BILLINGSLEY. — *The anatomical record*, 1923, p. 391.
- WINIWARTER. — *C. R. Soc. Biol.*, 1926, 94, p. 407.
- WITT, KATZ et KOHN. — *The Americ. Journ. of Physio.*, 1934, t. 107, p. 213.
- WITZEL. — *Zentralbl. f. chir.*, 1924, t. XIX, p. 1004.
- WODON. — *C. R. Soc. Biol.*, 1931, t. 106, p. 462.
- WRIGHT. — *Brit. Med. Journal*, 1932, n° 3716, p. 566.

TABLE DES MATIÈRES

INTRODUCTION	15
PLAN DU TRAVAIL	18
PREMIERE PARTIE. — Etude anatomique	19
I. — Le sinus carotidien	20
II. — Le corpuscule carotidien	22
III. — Innervation du sinus et du corpuscule carotidiens	32
DEUXIEME PARTIE. — Etude physiologique et expérimentale	39
Physiologie du sinus carotidien	40
Physiologie du corpuscule carotidien	45
RECHERCHES EXPÉRIMENTALES PERSONNELLES	57
I. — Etude de la chimio-sensibilité glomérique aux poisons convulsivants	57
II. — Etude des variations de la chronaxie après énérvation sinusale	61
III. — Etude du chimisme humoral après énérvation sinu-carotidienne	69
IV — Répercussions de l'énérvation sinusale sur la structure des capsules surrénales	77
V. — Effets de l'énérvation sinusale sur la résistance de l'organisme à l'anoxhémie	84
L'ÉNERVATION SINUSALE ET L'ABLATION DU CORPUSCULE CAROTIDIEN SONT-ILS PHYSIOLOGIQUEMENT PERMIS ?	97
TROISIEME PARTIE. — Technique opératoire	103
Accidents opératoires	121
Effets immédiats et secondaires de l'énérvation sinusale chez l'homme	128
Contrôle histologique de l'ablation du corpuscule carotidien	130
Effets secondaires de l'énérvation sinusale	132

QUATRIEME PARTIE. — L'énervation sinu-carotidienne dans l'épilepsie	139
Justification théorique de l'intervention	144
Observations cliniques	155
Indications	214
Résultats	224
CONCLUSIONS	231
BIBLIOGRAPHIE	233

